UNIVERSITÉ DE BORDEAUX II
Unités d'Enseignement et de Recherche
de Sciences médicales et pharmaceutiques

Année 1973 - Thèse N° 268

Étude des Potentiels évoqués sensoriels chez l'Aphasique

Thèse pour le Doctorat en Médecine

présentée et soutenue publiquement

le Lundi 29 Octobre 1973

par Michel BARAT

Interne des Hôpitaux de Bordeaux

né le 2 Juillet 1943 à PAU (Pyrénées-Atlantiques)

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

M. L. ARNÉ, Professeur . . . . . Président

M. J. FAURE, Professeur . . . . .
M. P. LOISEAU, Professeur . . . . . Juges
M. J. VINCENT, Professeur . . . . .
M. J. JULIEN, Agrégé . . . . .

Éditions Bergeret, 71, rue Leyteire - BORDEAUX
— Tél. 91-12.59 —

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547324_0019

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX II
Unités d'Enseignement et de Recherche
de Sciences médicales et pharmaceutiques

Année 1973 - Thèse Nº 268

Étude des Potentiels évoqués sensoriels chez l'Aphasique

Thèse pour le Doctorat en Médecine

présentée et soutenue publiquement
le Lundi 29 Octobre 1973

par Michel BARAT
Interne des Hôpitaux de Bordeaux
né le 2 Juillet 1943 à PAU (Pyrénées-Atlantiques)

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

M. L. ARNÉ, Professeur . . . . . Président

M. J. FAURE, Professeur . . . . . Juges
M. P. LOISEAU, Professeur . . . . . Juges
M. J. VINCENT, Professeur . . . . . Juges
M. J. JULIEN, Agrégé . . . . . Juges

Éditions Bergeret, 71, rue Leyteire - BORDEAUX
— Tél. 91-12.59 —

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

A LA MEMOIRE DE MON PERE

A MA MERE

A MA FEMME et A NOS ENFANTS

Au Docteur J.M. GUILLARD

A MES AMIS

A MES CAMARADES

de l'Externat et de l'Internat

Au Docteur J. PATY

Dont l'amitié, la compétence et l'enthousiasme ont été présents à tous les moments de ce travail.

A Monsieur B. DUFY

Docteur ès Sciences
Attaché de recherches C.N.R.S.

A Monsieur R. MIGUELES

Technicien C.N.R.S.

La réalisation de ce travail n'a été possible que grâce à leur collaboration et leur dévouement.

Au Docteur P. HENRY

Maître de Conférences agrégé de Neurologie
Médecin des Hôpitaux

A qui nous sommes redevable d'une incessante et amicale bienveillance.

A NOS MAITRES DES HOPITAUX
ET DE LA FACULTE

A NOS MAITRES DE L'EXTERNAT

Monsieur le Docteur H. MONMAYOU

Monsieur le Professeur R. TINGAUD

Monsieur le Professeur R. CASTAING

Monsieur le Professeur G. DUBOURG

Monsieur le Professeur G. MORETTI

Monsieur le Docteur P.H. CASTETS

A NOS MAITRES DE L'INTERNAT

Monsieur le Professeur L. ARNE

Monsieur le Professeur R. SARIC

Monsieur le Professeur P. LE COULANT

Monsieur le Professeur P. LOISEAU

Monsieur le Professeur M. BLANC

A NOS JUGES

Monsieur le Docteur J. JULIEN

Maître de Conférences agrégé de Neurologie
Médecin des Hôpitaux, Chef de Service

Nous mesurons la grande chance, pourtant brève, que nous avons eu de travailler sous votre direction. Votre bienveillance et l'intérêt que vous avez bien voulu nous porter en toutes circonstances, nous ont fait mesurer la richesse de votre connaissance humaine et médicale.

C'est un grand honneur que de soumettre notre travail à votre rigueur didactique.

Soyez assuré, Monsieur, de notre respectueux attachement.

Monsieur le Professeur J.D. VINCENT

Professeur de Physiologie
et Exploration fonctionnelle
Biologiste des Hôpitaux
Post doctoral Fellow de l'Université
de Californie (Los Angeles) U.S.A.

La qualité et l'exigeance de vos entreprises, votre passion et votre dynamisme nous ont toujours impressionné.

L'honneur que vous nous faites en acceptant de juger ce travail témoigne de la richesse de vos centres d'intérêt.

Nous vous sommes profondément reconnaissant de la chaleur de votre accueil.

Monsieur le Professeur P. LOISEAU

Professeur de Neurologie et Psychiatrie
Médecin des Hôpitaux, Chef de Service

Nous avons, sous votre autorité, mesuré l'étendue de votre savoir, la qualité de votre humour, la profondeur de votre intelligence.

La confiance et la sympathie que vous nous avez toujours manifestées, la richesse de tout ce que nous avons acquis auprès de vous, témoignent de la profondeur de notre attachement et de la détermination de notre orientation.

Soyez assuré, Monsieur, de notre gratitude et de notre respectueuse admiration.

Monsieur le Professeur J. FAURE

Professeur de Médecine expérimentale
et Physiopathologie
Biologiste des Hôpitaux, Chef de Service
Croix de Guerre 1939-1945
Croix du Combattant volontaire
de la Résistance
Officier des Palmes académiques
Senior fellow de l'Institut neurologique
de Montréal (Université Mc Gill)

Le rayonnement de votre personnalité s'exprime dans l'équipe que vous avez créée et que vous animez et dans l'enthousiasme que nous avons trouvé auprès d'elle.

Nous sommes conscient de l'honneur que vous nous faites en jugeant ce travail, dans un domaine où vous êtes un Maître incontesté ; nous vous remercions de l'accueil chaleureux que vous nous avez manifesté et vous exprimons notre respectueuse admiration.

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur L. ARNE

Professeur sans Chaire de Médecine générale
et Thérapeutique, de Réanimation médicale,
de Rééducation fonctionnelle et d'Hydrologie
Médecin des Hôpitaux, Chef de Service

Mon Cher Maître,

Vous avez, dès le début de notre Internat, suscité notre orientation neurologique.

Les multiples domaines de vos connaissances, la qualité de vos relations humaines, nous ont appris, au delà d'une démarche spéculative, à comprendre et prendre en charge l'Homme malade dans sa complexité.

Nous avons découvert l'amitié avec laquelle vous écoutez et dirigez, qui fait que ceux qui vous entourent, se sentent plus que vos collaborateurs.

Vous nous faites l'honneur de nous accepter comme Assistant et de présider ce Jury de Thèse pour un travail que vous nous avez confié et dans l'élaboration duquel vous nous avez guidé.

Soyez assuré, Mon Cher Maître, de notre profonde gratitude.

ETUDE DES POTENTIELS EVOQUES SENSORIELS CHEZ L'APHASIQUE

*

P L A N

INTRODUCTION .

CHAPITRE I - Notions générales sur les Potentiels évoqués sensoriels .

CHAPITRE II - Potentiels évoqués sensoriels moyens chez l'homme .

CHAPITRE III - Méthodes .

CHAPITRE IV - Résultats .

CHAPITRE V - Synthèse et interprétation électrophysiologique .

CHAPITRE VI - Discussion générale .

CONCLUSIONS .

INTRODUCTION

Quel que soit le niveau de désorganisation de la fonction générale du langage chez l'aphasique, ce dernier a perdu la possibilité d'effectuer certaines opérations perceptivo-motrices fondamentales .

Il nous a paru intéressant pour cette raison , dans une perspective strictement électrophysiologique , d'étudier chez ces malades l'activité bioélectrique recueillie au cours de l'enregistrement des potentiels évoqués sensoriels . Néanmoins, nous sommes conscient de ce qu'une telle exploration peut avoir de grossier sur le plan de la physiopathologie du langage ; car, à comparer les conduites verbales aux conduites psychosensorielles ou sensori-motrices , on se rend compte de la différence de niveaux de réalisation des unes par rapport aux autres : le niveau d'intégration sensorielle est limité dans le temps et l'espace alors que le langage a pour fonction de "permettre à la pensée de porter sur des étendues spatio - temporelles bien plus vastes et de se libérer de l'immédiat" (PIAGET) .

Après un rappel des connaissances sur l'électrophysiologie du cortex visuel et auditif, nous avons fait une synthèse des données de l'étude des potentiels évoqués sensoriels recueillis au scalp chez l'homme .

A la suite de l'exposé de nos résultats chez l'aphasique, nous avons tenté de dégager quelques notions physio-pathologiques selon la forme anatomo-clinique et les perspectives d'avenir de cette méthode d'exploration.

CHAPITRE I

NOTIONS GENERALES SUR LES POTENTIELS EVOQUES SENSORIELS

On entend par potentiel évoqué (P. E.) l'activité électrique enregistrée au regard des structures centrales lors d'une excitation portée sur la voie afférente spécifique. Cette activité peut être recueillie chez l'homme au moyen de la technique électroencéphalographique, au niveau des aires spécifiques . L'excitation peut être un stimulus sensoriel (flash, son) , le P. E. obtenu exprimant alors la réactivité d'ensemble du système intéressé ; il peut s'agir d'un stimulus électrique appliqué à différents niveaux de la voie spécifique, ce qui permet une analyse plus fine du comportement de chaque structure (études chez l'animal chronique) .

I - ELECTROPHYSIOLOGIE GENERALE

La stimulation périphérique ou la stimulation électrique sur la voie spécifique, déclenche une volée d'influx dans les voies corticopètes et permet l'enregistrement d'un potentiel cortical qui présente deux composantes : l'une primitivement positive, la seconde négative ;il s'agit de la réponse de surface qui constitue le potentiel évoqué primaire (ADRIAN 1941, BREMER 1943) . L'aspect biphasique du potentiel cortical rendrait compte de sa dualité pré et post synaptique (CHANG 1959) qui se génère au niveau des cellules des couches III et IV de l'aire corticale primaire mise en jeu .

La première partie du P. E. qui correspond à l'arrivée de l'influx le long des axones et de leurs terminaisons (fibres thalamo-corticales) est constituée par des pointes précoces, positives, de courte latence ; cette positivité initiale s'expliquant par la formation d'un générateur dont le pôle négatif serait situé dans la profondeur du cortex, alors que la surface corticale se comporterait comme une source positive (théorie du dipôle : CALVET et SCHERRER) . La réponse de surface négative qui suit la positivité initiale du P. E., serait liée à l'activité d'interneurones corticaux (disparition lors de l'application locale de barbituriques qui déprime électivement cette activité) et dépendrait de l'organisation architectonique du cortex. L'activité des interneurones corticaux impliquerait la mise en activité de chaînes intracorticales récurrentes, voire cortico-thalamo-corticales (CHANG 1950) .

Cette interprétation n'exclut pas que d'autres éléments corticaux participent à l'élaboration de la phase négative et notamment les neurones situés dans les couches corticales supérieures (1ère et 2ème couches) . Ainsi, les P. E. corticaux qui représentent la réponse intégrée d'unités corticales multiples dans un volume conducteur, impliquent la mise en jeu des différentes couches du manteau cortical (BREMER 1961) qui déchargent successivement, comme l'ont montré les enregistrements par électrodes implantées à des profondeurs variables .

L'aspect de la réponse évoquée par les influx afférents est pratiquement constant pour un type donné de cortex sensoriel . Par contre, l'amplitude du P. E. est fonction du nombre et du degré de synchronisation des unités cérébrales activées . A la réponse primaire recueillie au cortex par macroélectrode, fait suite une série d'ondes sinusoïdales, successivement positive-négative, qui correspond à la post-décharge . Ceci traduisant la participation de réactions secondaires tardives, multi-synaptiques terminales, et exprime les réponses répétitives d'agrégats interneuronaux, formant des circuits reverberés et pourvus d'une autorythmicité .

II - ELECTROPHYSIOLOGIE DU CORTEX VISUEL

La méthode électrophysiologique expérimentale est à l'origine des progrès remarquables de nos connaissances sur le processus nerveux de la vision .

Rappelons en effet les données fondamentales obtenues par l'enregistrement au niveau unitaire, sur les champs récepteurs rétiniens des neurones corticaux (HUBEL et WIESEL 1962-1963-1965) et le rôle des effets environnementaux sur le développement du cortex visuel (BLAKEMORE et coll. 1970, HUBEL et WIESEL 1970) . Les potentiels évoqués primaires obtenus par stimulation des récepteurs visuels et caractéristiques des structures visuelles spécifiques, peuvent être recueillis tout le long de la voie visuelle : tractus optique, corps genouillé latéral, pulvinar, tectum et cortex visuel primaire strié et para-strié (AIRES 17 et 18 et BRODMAN chez l'homme) . Seule nous retiendra , l'activité évoquée au niveau cortical (potentiel évoqué visuel) .

A / L'ACTIVITE ELECTRIQUE EVOQUEE SURVIENT SUR UN "BRUIT DE FOND" . Le cortex visuel est en effet, le siège d'une activité électrique spontanée, statistiquement aléatoire, persistant sur la préparation hémisphérique isolée (FROST 1966), et dont l'origine est obscure , impliquant l'existence de circuits complexes autoentretenus . Les relations de cette activité spontanée avec le rythme alpha de l'E. E. G. sont mal élucidées et implique en outre la mise en jeu de structures synchronisantes (thalamiques, réticulaires) .

B / LE POTENTIEL EVOQUE VISUEL CORTICAL (P. E. V.) .
Il a été étudié préférentiellement chez le chat .

1°- Le P.E.V. primaire est constitué par :

- une activité primaire précoce de latence brève (20 à 25 ms) traduisant la volée rétinienne et la transmission de l'information ,
- un complexe post-primaire avec une latence de 40 à 50 ms, exprimant la mise en jeu des réverbérations intra-corticales et qui correspondrait "au début du traitement de l'information" (SHAGASS 1965) . Il varie suivant les paramètres d'illumination et est soumis aux influences réticulaires .
- une activité secondaire tardive vers 150-300 ms exprimant la diffusion vers les structures non spécifiques .

2°- Le P.E.V. non primaire se distingue du P.E. primaire par sa latence toujours beaucoup plus élevée, son amplitude variable en fonction du niveau de vigilance, et sa sensibilité aux agents pharmacologiques (suppression par les barbituriques qui laissent persister la réponse primaire).

Il est enfin recueilli, tant dans les aires proprement visuelles, qu'associatives (aires parastriées) ou hétérosensorielles, et peut-être obtenu quelle que soit la nature du stimulus afférent .

3°- Mécanismes de contrôle. Le P.E. est soumis à l'activité modulatrice de structures de contrôle ; corrélativement, les modifications de P.E. sous leur influence, exprimera les modifications de la réactivité du système visuel . On distingue schématiquement deux mécanismes :

a) Contrôle spécifique en relation avec les phénomènes perceptifs visuels et qui est exercé par l'interaction géniculo-corticale sur les réponses primaires précoces . Ainsi, lors de l'illumination, l'onde primaire du P.E. cortical est atténuée, alors que l'activité post-primaire présente une très nette facilitation (effet de CHANG).

Ce phénomène exprime le rôle de filtre exercé par le corps genouillé latéral sur la transmission du message visuel (inhibition géniculo-corticale) et l'aspect visuel du rapport "signal/bruit de fond" . A l'opposé, les conditions d'adaptation à la lumière (augmentation de l'activité "tonique" rétinienne) lèvent le contrôle inhibiteur géniculo-cortical et accroissent la capacité d'amplification du message visuel au niveau cortical ; ceci rend compte de la majoration des capacités perceptives et discriminatives dans les conditions de vision photopique .

b) Contrôle aspécifique . Il s'exerce sur les évènements tardifs du P. E. et est le fait des structures sous-corticales de convergence (complexe pulvinar-latéro-posteralis, aires hypothalamiques) et à projection diffuse (formation réticulaire, centre médian) . La mise en jeu de ces structures s'exprime dans les relations entre les phénomènes de vigilance et le "comportement visuel" .

Rappelons en effet brièvement que :

- l'éveil réticulaire et "l'arousal" exercent une action facilitatrice sur les synapses genouillées (CORDEAU et coll. 1965, DAGNINO et coll. 1965) et chez l'animal chronique, il y a augmentation du complexe secondaire du P. E. dans le cortex visuel après stimulation réticulaire (DUMONT et DELL 1960, IKEDA 1971) .
- le sommeil lent s'accompagne d'une réduction des activités évoquées primaires et d'un accroissement des réponses associatives (GUILBAUD, 1968 ; ALBE - FESSARD et coll. 1969) .
- le sommeil paradoxal s'accompagne d'une inhibition des réponses primaires aux stimulations photiques, mais non aux stimulations électriques où elles sont alors exacerbées .

C / EN CONCLUSION

L'enregistrement par macro-électrodes ne permet d'exprimer que l'activité globale du cortex visuel mis en jeu par la stimulation de la voie afférente ; les P.E.V. ne peuvent être considérés comme l'expression de l'influx nerveux, mais paraissent bien être les témoins des variations d'activité synaptique et de la mise en jeu des structures qui contrôlent le système visuel . La dualité fonctionnelle entre système aspécifique et spécifique exprimerait un double contrôle inhibiteur : du cortex spécifique sur la transmission aspécifique et du cortex associatif sur les relais spécifiques (IMBERT 1970, MEULDERS 1970) .

III - ELECTROPHYSIOLOGIE DU CORTEX AUDITIF .

Il persiste un grand nombre d'incertitudes sur le rôle fonctionnel du cortex auditif et les données neurophysiologiques sont nettement plus fragmentaires que pour le cortex visuel . Cependant, rappelons certains points fondamentaux :

- les analyses élémentaires d'intensité et de fréquence du son ne semblent pas s'effectuer obligatoirement à l'étage cortical, mais plus probablement au niveau sous-cortical : tubercules quadrijumeaux postérieurs et corps genouillés internes (RAAB 1946, BUTLER 1951).
- l'analyse temporelle du son, paraît, en revanche, une opération corticale fondamentale, selon deux aspects (NEFF et DIAMOND 1958, DEWSON 1969-1970) :
- analyse temporelle de la structure d'un modèle sonore plus ou moins complexe .
- analyse temporelle des informations binaurales .

A / PAR L'ETUDE ELECTROPHYSIOLOGIQUE, il est possible d'obtenir des potentiels évoqués tout le long des voies auditives (nerf auditif, noyaux cochléaire et trapézoïde, lemnisque latéral, tubercules quadrijumeaux postérieurs, corps genouillés internes) .

1°- L'activité électrique spontanée du cortex auditif enregistrée au niveau unitaire chez le chat, est pratiquement nulle (KATSUKI 1963), ce qui n'est pas le cas au niveau des noyaux de relais .

2°- Les potentiels évoqués corticaux à la stimulation sonore (P.E.A.) se distinguent en :

a) P.E.A. primaires caractérisés par leur latence courte et leur aspect biphasique . Enregistrés chez le chat et le singe, ces P.E. primaires ont permis d'identifier la zone de réponse aux influx venant du corps genouillé homolatéral ; il s'agit de l'aire auditive primaire (A_1) (BREMER et DOW 1939) . Ces activités évoquées sont bilatérales, même lorsque la stimulation est unilatérale , le P.E. controlatéral à la stimulation étant plus ample ; cette asymétrie des réponses neuronales pouvant rendre compte du mécanisme de repérage par l'ouïe d'une source sonore située à inégale distance des oreilles droite et gauche . Ils ne sont obtenus que pour une fréquence sonore caractéristique (TUNTURI 1950) . Ils ont été retrouvés chez l'homme au niveau des gyri transverses antérieurs et postérieurs (aires 41 et 42 de Brodman) et sont constitués de deux pics positifs précoces avec une latence moyenne de 13 et 26 ms, suivis d'une onde négative à 58 ms (CHATRIAN et coll. 1960, CELESIA et PULETTI 1969-1970).

b) P.E.A. non primaires . Ils se différencient par une moins grande régularité, une latence plus élevée, une amplitude moindre et un aspect monophasique . Ils sont

recueillis en bordure de l'aire A_1, au niveau de l'aire secondaire (A_{II}) . Cette région, bien que recevant des projections auditives du genouillé interne, présente une structure architectonique d'aire associative . Pour certains, il s'agirait bien d'une aire primitivement réceptive (WOOLSEY et WALZL) , pour d'autres, d'une aire associative, secondaire, relayée par l'aire A_I (ADES 1943) .

Ces réponses ont été obtenues chez l'homme, au cours d'interventions au niveau d'une zone assez vaste située à la partie postérieure du gyrus temporal supérieur (CELESIA et coll. 1968) et surviennent avec une latence de 26-40 ms.

Ces résultats sont en accord avec les sensations auditives élémentaires obtenues par stimulation électrique du gyrus de Heschl et de la partie postérieure de la première circonvolution temporale (PENFIELD et PEROT 1963) .

c) Des P.E.A. de même latence que ceux recueillis au niveau de l'aire auditive I et qui ne sont pas relayés depuis celle-ci par transmission intra-corticale, ont été obtenus de part et d'autre de la scissure de Sylvius (Aire A_{III} qui reçoit également des convergences somesthésiques et vestibulaires), dans le cortex insulaire et en arrière, dans le cortex temporal, chez le singe (PRIBRAM et coll. 1954) et chez le chat (GUMMIT et GROSSMAN 1961, KIANG et coll. 1961); ces données , ont été partiellement confirmées chez l'homme (CELESIA et coll. 1968) .

B / MECANISMES DE CONTROLE

Moins bien connus que pour le cortex visuel, on peut cependant distinguer deux systèmes d'afférences modulatrices : spécifique et aspécifique .

1°- Le contrôle spécifique est en rapport avec les phénomènes perceptifs et discriminatifs .

a) Au niveau cortical, ce contrôle serait exercé par la mise en jeu d'un réflexe d'inhibition, mis en évidence par l'enregistrement unitaire lors de la stimulation binaurale (ALEXEENKO et coll. 1968, BRUGGE 1969, BARRETT 1972) .

- la réponse évoquée controlatérale se montre nettement plus élevée, de latence plus brève pour l'intensité optimale de réponse du neurone testé .
- la réponse ipsilatérale paraît inhibée : cette inhibition étant maximum pour une différence d'intensité de ± 20dB entre les stimuli délivrés aux deux oreilles .
- un certain nombre de neurones de l'aire A_1 paraît ne répondre que pour un intervalle préférentiel séparant les messages binauraux, les intensités de stimulation étant constantes; le décalage temporel préférentiel pour lequel un neurone est activé exprimant peut-être le "codage" temporel de l'aspect spatial de l'information auditive .

b) Une rétroaction corticale s'exerce probablement sur la totalité des relais auditifs sous-corticaux . Ce mécanisme implique un système centrifuge de fibres de relais, associé aux voies auditives ascendantes, et ayant une action inhibitrice sur le message auditif . A sa terminaison, ce système afférent est représenté par le faisceau olivo-cochléaire dont la stimulation entraîne une diminution de la réponse du nerf auditif à un stimulus sonore .

Une telle inhibition à la stimulation auditive a pu être mise en évidence sur le corps genouillé : augmentation du seuil des réponses genouillées et diminution de la bande des fréquences efficaces ; ce mécanisme refléterait l'amélioration du rapport signal/bruit de fond .

La participation du cortex insulo-temporal à un réflexe inhibiteur de ce type a été récemment prouvé (DEWSON et coll. 1966) .

3°- Le contrôle aspécifique.

L'intensité sonore, si elle est forte, est modifiée par un autre réflexe inhibiteur auquel participent la

formation réticulée et l'aire A_I ; ce réflexe a pour effet de provoquer la contraction des deux muscles de l'oreille moyenne, donc la diminution d'amplitude des mouvements de la membrane basilaire .

Les structures participant à la mise en jeu de ce réflexe, rendent compte des variations de la réponse auditive selon le niveau de vigilance (STERIADE et DEMETRESCU 1962, STARR 1964), et au cours des différentes phases du sommeil . Des variations temporelles d'excitabilité, sous l'influence d'une stimulation répétitive, ont été observées au niveau du corps genouillé médian et paraissent répondre au mécanisme général de l'habituation, par la mise en jeu des structures à protection diffuse (WICKELGREN 1968 , HORVATH 1969, WEBSTER 1971).

IV - LES POTENTIELS EVOQUES ASSOCIATIFS. INTERACTION SENSORIELLE

La présence, au voisinage immédiat des aires réceptives spécifiques et dans les aires corticales associatives, de P. E. hétérosensoriels "non primaires", exprime les différences d'organisation fonctionnelle des systèmes afférents ; à côté de l'analyse discriminative, sont en effet mis en jeu des mécanismes de coordination et d'intégration des messages sensoriels .

- Les voies spécifiques qui assurent la transmission rapide du message sensoriel et son début d'analyse, permettent sa ségrégation sur des populations neuroniques déterminées de l'aire spécifique (aires réceptrices primaires visuelles et auditives, éloignées les unes des autres) .
- Les voies associatives qui acheminent le message plus lentement et par convergence hétéro-sensorielle, les distribuent et les dispersent sur des zones multiples du cortex .

A / CARACTERES ET DISTRIBUTION TOPOGRAPHIQUE DES REPONSES ASSOCIATIVES (R.E.A.S.)

1°- Mises en évidence par AMASSIAN, ALBE-FESSARD et BUSER, ces réponses "non primaires" se distinguent des P.E. primaires par le fait fondamental qu'elles sont élaborées par convergence, c'est-à-dire qu'une même réponse peut être enregistrée au même endroit du cortex associatif à la suite d'un stimulus de nature différente (non spécificité).

2°- Les R.E.A.S. ont une latence variable suivant la nature du stimulus, mais toujours beaucoup plus longue que celle des réponses primaires.

L'amplitude des R.E.A.S. est étroitement dépendante des fluctuations de la vigilance.

Identifiables mais peu amples au cours de l'éveil avec repos sensoriel, les R.E.A.S. disparaissent au cours de l' "arousal" ; elles sont au contraire amplifiées sur la préparation "cerveau isolé" qui dort en permanence (MEULDERS et GODFRAIN 1969); les barbituriques, enfin, déprimment électivement les réponses associatives.

3°- L'étude de la distribution topographique des R.E.A.S. a été menée de façon systématique chez l'animal (BUSER et BORENSTEIN 1957 , 1959, THOMPSON et coll. 1963, LOE et BENEVENTO 1969, HARDIN et CASTELLUCI 1970).

L'amplitude des réponses associatives varie suivant la nature du stimulus ; elle est d'autant moins ample pour un stimulus hétérosensoriel que l'enregistrement s'effectue à proximité de l'aire réceptrice spécifique ; à ce niveau, elle s'identifie à la réponse "non primaire" du P.E.

Les R.E.A.S. sont obtenues avec le maximum de régularité et d'amplitude dans les aires associatives, c'est-à-dire dans ces régions du cortex dont la lésion expérimentale détermine une "agnosie" sélective chez l'animal (par exemple : cortex associatif pariéto-temporo-préoccipital du Macaque : BLUM et coll. 1950).

Ces réponses sont également mises en évidence au niveau du cortex frontal, orbito-insulaire et des aires associatives homologues controlatérales.

Les aires corticales associatives de l'homme, dont la progression phylogénétique est remarquable, n'ont pas fait à notre connaissance, l'objet d'études électrophysiologiques comparables. Rappelons néanmoins la cartographie établie par stimulation directe de ces aires au cours d'interventions chirurgicales (PENFIELD et PEROT, PENFIELD et ROBERTS 1963). La complexité de leur organisation fonctionnelle s'illustre par la mise en jeu d'expériences cognitives sensorielles complexes au voisinage d'autres aires dont la stimulation fait naître des réactions vécues et des réponses interprétatives, ou des altérations du langage.

B / CONTROLE DES REPONSES ASSOCIATIVES

1°- La destruction des aires primaires réceptrices ne fait pas disparaître les réponses associatives correspondantes, ce qui infirme l'hypothèse de leur subordination stricte aux aires spécifiques.

2°- Le rôle de relais des voies associatives paraît dévolu au Centre Médian thalamique (C.M.) (ALBE-FESSARD, MEULDERS, MASSION) et non au pulvinar qui projette sur le cortex associatif temporo-occipital-pariétal. En effet, des réponses de type secondaire ou associatives sont recueillies dans le C.M. par stimulation hétérosensorielle ; de la même façon qu'au niveau du cortex associatif, il y a dans le C.M. élaboration et intégration des influx par convergence.

3°- Le C.M. qui appartient au groupe des noyaux intralaminaires, fait partie du système "recruteur" cortical à projection diffuse (DEMPSEY et MORISON); la stimulation ménagée de ce système détermine une réponse recrutante, plus marquée dans les aires associatives que dans les aires réceptrices et dont la transmission semble indépendante des projections spécifiques, la séparation de l'information sensorielle paraissant se faire précocement par une voie afférente distincte.

4°- Les noyaux thalamiques de relais, ou associatifs, ou du système "recruteur", agissent par un ajustement de leur propre activité sur la transmission du message sensoriel ; cette fonction de filtre est elle-même sous l'influence d'inhibitions récurentes et les influx d'origine corticale exercent un effet inhibiteur sur les activités associatives sensorielles du C.M.

5°- Il existe par ailleurs un contrôle thalamique de la vigilance ; l'apparition d'une activité rythmique synchronisée des structures thalamiques diminue la réponse corticale aux stimuli hétéro-sensoriels et illustre également le rôle de l'inhibition récurrentielle.

C / INTERACTION SENSORIELLE

Elle a pu être mise en évidence :

- d'une part au niveau du cortex visuel (BENTAL 1968) où certains neurones présentent des convergences visuelles et auditives ; ces cellules à fonction convergente répondent à une stimulation sonore de fréquence élective et présentent néanmoins des champs récepteurs visuels normaux ; ce fait paraît confirmé par la mise en évidence de déficits "non visuels" chez le chat ayant subi une excision limitée du cortex strié (LUBAR 1970) .

- D'autre part , il a été montré que la stimulation chez le singe du cortex associatif temporal inférieur , s'accompagne d'une diminution de l'excitabilité corticale visuelle, sans modification sur l'aire auditive de réception ; la stimulation du cortex pariétal n'a, par contre, pas d'influence sur l'excitabilité visuelle et auditive (SPINELLI et PRIBRAM 1966) .

CHAPITRE II

POTENTIELS EVOQUES SENSORIELS MOYENS CHEZ L'HOMME

Le recueil des potentiels évoqués (P.E.)chez l'homme, se heurte à deux difficultés :

- la forte atténuation des réponses spécifiques par les tissus extracérébraux, d'autant que les aires réceptrices profondément situées, ne sont pas explorées directement par les électrodes d'enregistrement .
- la réponse évoquée de faible amplitude (1 à 5 μV) survient sur un "bruit de fond" constitué par l'activité cérébrale spontanée .

L'usage de filtres ne se révèle pas d'un grand secours, dans la mesure où le signal (P.E.) et l'activité spontanée ont des composantes de même bande fréquentielle . Il est donc nécessaire d'extraire le signal du bruit de fond soit par superposition graphique (technique de Dawson) , soit par l'intermédiaire d'un moyenneur . La répétition d'un nombre suffisant de mesures, permet une sommation des P.E. synchrones dans le temps par rapport au stimulus, tandis que l'activité de fond, aléatoire, s'annule ; on recueille ainsi un potentiel évoqué moyen :P.E.M.

Nous aborderons successivement l'étude des aspects morphologiques, topographiques et des variations neuro et psychophysiologiques :

- du potentiel évoqué visuel moyen : P. E. V. M.
- du potentiel évoqué auditif moyen : P. E. A. M. ou E. R. A. des anglo-saxons (Evoked Response Audiometry); puis nous indiquerons les principales applications en pathologie de l'utilisation standardisée de ces méthodes.

I - POTENTIEL EVOQUE VISUEL MOYEN:P. E. V. M.

Les premiers travaux analytiques du P. E. V. M., enregistré par superposition ou moyennage (COBB 1950, COBB et DAWSON 1956-1960), ont montré que l'activité évoquée au niveau du scalp était totalement indépendante du potentiel d'action rétinien recueilli par électro-rétinographie .

Sur le plan topographique, le P. E. V. M. est recueilli avec le maximum de précision et d'amplitude, au regard des aires occipitales, soit, en dérivation unipolaire, au niveau de l'inion et 2 ou 3 centimètres latéralement (REMOND, 1964, CIGANEK 1965-1967 , GASTAUT et coll. 1967, MATSUMIYA et coll. 1968) .

A / MORPHOLOGIE

Des différences morphologiques assez importantes ressortaient des premiers travaux (CALVET et coll. 1956, CIGANEK 1958, BRAZIER 1960, BARLOW 1960, CONTAMIN et CATHALA 1961); la description du P. E. V. M. sous sa forme la plus complète a été donnée par CIGANEK par enregistrement bipolaire occipito-pariétal (CIGANEK 1961) .

Le P. E. V. M. est constitué par une série d'ondes biphasiques, successivement négative-positive, numérotées de I à VII et ayant une latence moyenne de 40-53-75-95-115-130 et 190 msec. ; l'ensemble du P. E. V. M. peut être décomposé en :

- une partie précoce (complexe primaire) qui englobe les trois premiers accidents ,

- une partie tardive (complexe secondaire) composée des ondes de latence plus élevée.
- une post-décharge sinusoïdale , au-delà de 240 msec.

Le P. E. V. M. décrit par GASTAUT et REGIS (1963-1964) en dérivation monopolaire (électrode active sur l'inion et électrode de référence sur le lobule de l'oreille), permet une meilleure précision des accidents précoces ; la localisation topographique très stricte sur le scalp exprime, d'autre part, la relation spécifique du P. E. V. M. avec le stimulus visuel (GASTAUT et REGIS 1964) . Sur la base de la numération de CIGANEK proposée par CORRIOL au colloque de Marseille (1964), on distingue :

- une onde 0, inconstante, positive, très précoce vers 20 msec (elle correspond à l'onde I de Gastaut) ,
- une onde I, plus fréquente, de faible amplitude, négative et rapide, culminant entre 25 et 40 msec,
- une onde II, positive, moins rapide, entre 40 msec. et 60 msec.
- une onde III, négative, de grande amplitude, culminant entre 60 et 80 msec.
- une onde IV, lente, positive, soit monophasique culminant de 80 msec. à 120 msec., soit polyphasique, se décomposant alors en :
  . IVa positive à 75 msec.
  . IVb négative à 90 msec.
  . IVc positive à 115 msec.
- une onde V lente et négative vers 135 msec.
- une onde VI, positive, tardive vers 170 msec.

B/ SIGNIFICATION DU P. E. V. M.

Il n'est pas possible, de superposer strictement, d'un point de vue neurophysiologique, le P. E. recueilli au niveau cortical en expérimentation animale, et au scalp chez l'homme .

Il est admis que la contamination du P.E.V.M. par des artéfacts myogéniques, minimes d'ailleurs, au niveau occipital, ne compromet pas sa validité (KATZ-MAN , 1964) .

Le P. E. V. M. exprime, en effet, de façon indiscutable, l'arrivée de l'influx sensoriel au niveau des aires occipitales :

- il traduit avant tout les phénomènes maculaires, puisque l'aire maculaire représente près de la moitié de la projection corticale .
- mais il est formé également par l'association des réponses des différentes aires visuelles, striées, péristriées, parastriées, ce qui complique son interprétation (SCHNEIDER 1969) .

La réponse primaire, correspondant aux accidents précoces, paraît liée de façon étroite aux phénomènes spécifiques provenant essentiellement de la scissure calcarine ; les composantes rapides du P. E. V. M. expriment en effet exactement l'activité moyenne des cellules occipitales (FOX et O'BRIEN 1965, CREUTZFELDT et KUHNT 1969) ; l'enregistrement du P. E. V. M. à distance des aires occipitales montre une atténuation considérable des ondes initiales .

La réponse secondaire serait liée à une inhibition post-excitatoire (onde IV et VI de Ciganek) sur laquelle se superposerait une excitation tardive (onde V) ; cette phase secondaire "intégrative" peut être recueillie à distance des aires occipitales et c'est sur elle qu'interfèrent essentiellement les paramètres psychosensoriels sur lesquels nous reviendrons .

C / RELATIONS DU P. E. V. M. AVEC L'ACTIVITE E. E. G.

Les rapports réciproques de ces deux phénomènes électriques sont complexes et imparfaitement connus.

1°- Pour la majorité des auteurs, l'activité E. E. G. et l'activité évoquée sensorielle s'additionnent: la post-décharge du P. E. V. M. paraît dépendre de la présence ou non du rythme alpha-occipito-pariétal (COHN 1964, REMOND et LESEVRE 1967) . Mais, si la post-décharge s'atténue notablement lorsque le stimulus sensoriel est délivré chez le sujet qui a les yeux ouverts, la fréquence rythmique de la post-décharge est plus élevée que le rythme alpha, et aucune relation harmonique n'a été trouvée, quelle que soit la fréquence de stimulation utilisée (GASTAUT et REGIS 1964) .

Rappelons , en outre, que l'interprétation de ces deux activités électriques, postule la mise en jeu de modifications rythmiques et synchrones post-synaptiques des cellules corticales (CREUTZFELDT et coll. 1966) sous l'influence du système thalamique "recruteur" (BRAZIER et BARLOW 1960) .

2°- L'identité de l'onde positive IV de CIGANEK, culminant entre 80 et 120 msec (ou onde V de Gastaut) , avec les ondes lambda de l'E. E. G. est interprétée comme le résultat d'une décharge neuronale hypersynchrone du cortex visuel, lors de mouvements de saccade oculaire (GASTAUT et REGIS 1964) .

3°- L'enregistrement du P. E. V. M. en dérivation bipolaire a permis d'identifier la partie tardive du P. E. V. M. à un "K complex" du sommeil lent , ou à une "pointe vertex" ; ce fait renforce l'argument de non spécificité de la réponse secondaire (BANCAUD et coll. 1953, CONTAMIN et CATHALA 1961, KATZMAN 1964) .

D / VARIATIONS PHYSIOLOGIQUES

Divers facteurs font apparaître des modifications du P. E. V. M. ; il s'agit :

- d'une part, des paramètres de stimulation visuelle qui déterminent des variations relativement "spécifiques" et quantifiables .

- d'autre part des facteurs individuels et interindividuels, liés à l'âge, au sexe, et surtout aux conditions psycho-sensorielles : habituation, attention spécifique, état psycho-affectif, fluctuation de la vigilance ...

1°- Variations selon les paramètres de stimulation .

a) Il existe une relation entre l'intensité du stimulus visuel (brillance) et la morphologie du P. E. V. M. ; cette relation est variable selon la fréquence avec laquelle le stimulus est présenté :

- à fréquence constante, lente , et intensité croissante, on observe une réduction des latences des différents accidents tardifs (KOOI et coll. 1964), jusqu'à l'intensité lumineuse critique (éblouissement)pour laquelle l'amplitude du P. E. V. M. décroît brutalement (PERRY et CHILDERS 1969) ,
- l'intérêt du paramètre intensité du stimulus, est limité en exploration fonctionnelle, en raison des difficultés de corrélation avec les différents éléments de la réponse évoquée .

b) L'étude des réponses évoquées par des stimuli complexes constitue une voie de recherche dont l'intérêt ne saurait être trop souligné . On utilise :

- soit des modèles comportant des informations verbales et non verbales, ayant une qualité instructive ou affective.
- soit des modèles de densité optique géométriquement déterminés ou présentant des contrastes chromatiques .

L'observation de distorsions des réponses évoquées selon l'âge et/ou l'hémisphère testé, exprime les mécanismes électrophysiologiques qui sous-tendent le rôle asymétrique des hémisphères dans les processus cognitifs visuo-spatiaux, visuo-verbaux (CHAPMAN et BRAGDON 19 1964, SPEHLMAN 1965, EASON et coll. 1967, JOHN et coll. 1967, SUTTON et coll. 1967, JEFFREYS 1968-1971), BUCHSBAUM et FEDIO 1968, REGAN 1970-1972, LESEVRE et REMOND 1972, SHELBURNE 1973) .

c) Le niveau d'adaptation rétinienne constitue un paramètre capital dans l'interprétation du P. E. V. M. :

- au cours de l'adaptation à l'obscurité, on note : d'une part une majoration de l'onde III, surtout si le stimulus utilisé est un flash rouge, interrogeant préférentiellement les phénomènes maculaires, d'autre part, des modifications de l'onde IV dont la partie précoce IVa subit un écrètement, avec majoration de l'onde IVb et IVc (VAN BALEN 1960, GASTAUT et coll. 1966).
- au cours de l'adaptation à la lumière, il y a également une diminution de l'amplitude de l'onde IVa, cependant que l'onde IVc disparaît entièrement dans les cas où elle était apparue pendant l'adaptation à l'obscurité.

Ces variations morphologiques suggèrent que l'onde IVa dépend du système photopique, en rapport avec l'activité des cônes de la fovéa, cependant que l'onde IVc est liée au système scotopique des bâtonnets de la rétine périphérique.

d) Variations du P. E. V. M. en fonction de la fréquence de stimulation. L'aspect morphologique du P. E. V. M. est le plus typique lorsque le stimulus suivant survient au-delà de la durée de la réponse évoquée (ou du moins du complexe primaire). Lorsque la fréquence de stimulation est rapide, c'est-à-dire quand l'intervalle interstimulus est nettement plus court que la réponse primaire, le P. E. se transforme en une onde sinusoïdale ayant la même fréquence que la stimulation.

- ainsi, pour une fréquence répétitive de 0, 5 c/sec ou plus lente, le P. E. V. M. présente une amplitude constante, les accidents tardifs sont bien identifiés (ABRAHAM et MARSH 1967).
- jusqu'à 4 c/sec., le P. E. V. M. subit assez peu de modifications, sauf sur ses composantes tardives qui tendent à disparaître.
- entre 4 et 10 c/sec. on obtient une réponse polyphasique, que les stimuli soient présentés de façon périodique ou aléatoire.

. pour certains auteurs, la partie précoce du P. E. V. M. est inchangée (CIGANEK 1964, CREUTZFELD 1966).
. pour d'autres, on recueille la superposition linéaire des réponses individuelles (VAN HOF 1960) et non plus une sommation .

- au-dessus de 10 c/sec on se trouve au-delà de la fréquence de fusion perceptive ; le P. E. V. M. est totalement modifié prenant un aspect biphasique ; plus les fréquences s'accélèrent, plus les deux phases tendent à s'égaliser ; il s'agit là :

  . soit d'une réponse non spécifique d'origine thalamique (CIGANEK) associée à une "inertie" de l'excitabilité corticale,
  . soit d'une réponse encore spécifique, sans corrélation précise avec une onde quelconque du P. E. V. M. (GASTAUT 1963) .

e) Cycle d'excitabilité du cortex visuel .

Le cycle d'excitabilité correspond à la durée de la période réfractaire relative des neurones, qui succède à leur réponse par un stimulus afférent . Il est possible d'explorer l'excitabilité d'aires corticales spécifiques en utilisant des stimulations couplées dont l'intervalle inter - stimulus (flash-flash) varie .

Le rapport entre l'amplitude de la réponse évoquée par le premier stimulus (stimulus conditionnant) et par le second stimulus (test) exprime l'excitabilité corticale à un moment donné :

- lorsque ce rapport est nul, le cortex n'est pas excitable (période réfractaire absolue)
- lorsque l'amplitude de la deuxième réponse est inférieure à la première, l'excitabilité est réduite (période réfractaire relative) .
- lorsque l'amplitude de la deuxième réponse est supérieure le cortex est plus excitable (période de facilitation) .

Pour le cortex visuel, le cycle d'excitabilité étudié par le P. E. V. M. est constitué (BERGAMESCO 1966):

- d'une période réfractaire absolue à moins de 40 m sec,
- d'une période de facilitation de 80 à 100 m sec
- d'une hypoexcitabilité entre 120 et 150 m sec
- d'un retour à une excitabilité normale entre 170 et 200 m sec (CIGANEK 1964, SCHWARTZ et SHAGASS 1964, BERGAMESCO 1966).

Il existe des différences importantes du cycle d'excitabilité visuelle étudié chez l'homme par le P. E. V. M. et en expérimentation animale par stimulation électrique directe (EVARTS et Coll. 1960) ; en effet la stimulation électrique provoque une décharge synchrone de l'ensemble des voies visuelles, responsable de l'excitabilité prolongée d'un plus grand nombre de neurones corticaux, que lors de la stimulation photique (BERMER 1961).

2° - Variations inter et intra individuelles .

a) L'analyse du P. E. V. M. doit être interprétée en fonction de différents facteurs interindividuels :

1 - L'âge au cours duquel le P. E. V. M. subit des variations importantes (ELLINGSON 1960) :

- le P. E. V. M. est lent et simple chez le nouveau-né ; les latences se raccourcissent et la morphologie devient plus complexe au fur et à mesure que l'individu avance en âge (CREUTZFELDT et KUHNT 1967, MANIL et coll. 1967) ; l'amplitude maximum est observée vers l'âge de 6 ans (DUSTMAN et BECK 1966).
- l'aspect morphologique typique est atteint chez l'adulte jeune, alors que se réalise l'aspect polyphasique de l'onde IV (GASTAUT et REGIS 1964).
- enfin, au delà de 40 ans, les latences tendent à s'allonger (SHAGASS et SCHWARTZ 1965).

2- Le sexe . La réponse évoquée apparaît plus précocement chez la femme (SHAGASS et SCHWARTZ 1968) et on observe parfois une augmentation de l'amplitude, et des latences plus courtes .

3- Pour une stimulation neutre (flash, lumière diffuse) sans contenu instructif, il n'y a pas de différence significative de la réponse hémisphérique droite et gauche ; on observe parfois néanmoins un discret raccourcissement des latences des ondes précoces sur l'hémisphère dominant (BLATT et OFFNER 1966), d'autant plus marqué que le rythme alpha est asymétrique .

4- L'habituation . Ce phénomène doit être différencié d'une modification du P. E. consécutive à l'adaptation sensorielle ou à la fatigue ; l'habituation se traduit par une diminution progressive de l'amplitude de la réponse évoquée par les stimuli répétitifs utilisés dans les techniques de moyennage .

Il s'agit en fait d'un phénomène universel qui apparaît dès qu'une stimulation périphérique est délivrée de façon monotone sur une période prolongée .

La présentation du stimulus de façon aléatoire ou le maintien d'une attention sélective chez le sujet entraîné, diminue l'importance de l'habituation (JOUVET 1957, SUTTON et coll. 1965, DONCHIN et COHEN 1967).

Les variations pupillaires qui accompagnent l'installation de l'habituation au stimulus répétitif (BERGAMESCO 1964, BERGAMINI et BERGAMESCO 1967) , ne semblent guère influencer son maintien ou sa disparition chez le sujet entraîné .

A la suite des travaux de JOUVET et HERNANDEZ-PEON (1957-1961) on peut concevoir l'apparition de l'habituation comme étant due au filtre exercé par la formation réticulaire sur les différents relais sensoriels ; la réticulée perdant alors son rôle activateur cortical .

Néanmoins, un mécanisme d'inhibition cortico-réticulaire par rétroaction corticifuge, pourrait contrebalancer l'activation de la réticulaire, cette dernière étant toujours "antihabituative" (MEULDERS 1959-1962) .

Quoi qu'il en soit, l'habituation ne s'accompagne pas de modifications systématiques de la morphologie du P. E. V. M. ; elle peut être minimisée en excluant de la superposition les premières réponses évoquées et n'est pas un facteur gênant si la monotonie de l'enregistrement et l'attention du sujet sont pris en considération dans l'interprétation (PERRY et CHILDERS 1969) .

b) Variations individuelles .

Les modifications psychosensorielles et affectives du sujet retentissent essentiellement sur la partie secondaire du P. E. V. M. Les facteurs psychophysiologiques qui interviennent sur les phénomènes "intégratifs" du P. E. V. M., expliquent les nombreuses applications psychopathologiques, dans des domaines très divers, tentées par la méthode des Potentiels évoqués moyens ; nous ne ferons que les aborder à la fin de ce chapitre, puisque nous ne nous sommes intéressé, de prime abord, qu' à l'aspect "perceptif" du P. E. V. M.

1- Le sommeil . Les variations du P. E. V. M. au cours du sommeil sont importantes et différentes selon le stade électroclinique (KOOI et coll. 1964, WEITZMAN et KREMEN 1965, BERGAMESCO et coll. 1966, SAIER et coll. 1968) et l'âge du sujet (ELLINGSON et coll. 1973).

- au cours du sommeil lent, les modifications de l'amplitude sont nettes, les latences augmentent moins proportionnellement, mais d'autant plus que le sommeil est plus lent (stade III et IV) ,
- au cours du sommeil rapide, la réponse évoquée est très comparable à celle recueillie au cours de la veille.
- pendant toutes les phases du sommeil, il y a disparition de la post-décharge tardive .

De façon générale, plus l'activité E. E. G. de sommeil est hypomodulée, plus la réponse non spécifique du P. E. V. M. est marquée et les accidents précoces difficilement identifiables ; le sommeil lent pouvant exprimer un processus inhibiteur cortical (JOUVET 1963) .

2- Attention et distraction . Le P. E. V. M. a été utilisé comme paramètre d'étude de l'attention, de la distraction et du conditionnement avec étude des temps de réaction, motrice ou verbale .

- l'attention spécifique s'accompagne le plus souvent d'une augmentation de l'amplitude de la partie tardive du P. E. V. M., c'est-à-dire au-delà de l'onde IVa ; l'effet inverse s'observe au cours de la distraction obtenue en demandant au sujet de faire du calcul mental, en interférant le stimulus visuel avec d'autres stimuli (sonores ou sensitifs) (HAIDER et coll. 1964, DONCHIN et LINDLEY 1966, GROVES et EASON 1969) .
- mais les effets de l'attention spécifique ne se manifestent nettement que quand le sujet est mis en mesure de se préparer ou de "s'habituer" au stimulus visuel (GARCIA-AUSST et coll. 1963-1964)
- ces résultats n'ont pas été confirmés par tous les auteurs; la relation de la tonicité pupillaire et de l'activité E. E. G. désynchronisée, caractéristiques de l'attention sélective, avec la qualité et la quantité d'information sensorielle exprimée au niveau cortical par le P. E. V. M. n'est pas évidente (BERGAMINI et BERGAMESCO 1967) .

Nous évoquerons à nouveau ce problème lors de l'étude du conditionnement hétérosensoriel ou de réaction motrice à un stimulus conditionnant .

II - POTENTIEL EVOQUE AUDITIF MOYEN: P. E. A. M. (ou E. R. A.) .

Les premières réponses évoquées à la stimulation auditive furent obtenues dès 1939 (P. DAVIS 1939) au moyen de l'électroencéphalographie conventionnelle . Le P. E. A. montre une grande dispersion sur le scalp ; son amplitude maximum au niveau du vertex, et au cours de l'endormissement, paraît a priori, un argument essentiel de sa non spécificité ; la confirmation d'une activité cérébrale , non

spécifique recueillie au niveau du vertex, semble être apportée par l'enregistrement d'un P.E. de même morphologie, de latence prolongée, à des stimuli photiques ou somato-sensitifs et dont les rapports avec le "K-complex" ont été clairement établis (BANCAUD et coll. 1953, GASTAUT 1953, ABE 1954, GOFF et coll. 1963) .

Néanmoins, l'utilisation des techniques de moyennage permirent de préciser certaines modifications de la réponse vertex en fonction des paramètres de stimulation auditive ; des variations physio et psychologiques purent être montrées, permettant son utilisation en exploration fonctionnelle (DAVIS et YOSHIE 1963, BORSANYI 1964, WORDEN et coll. 1964, WEITZMAN et KREMEN 1965, DAVIS et ZERLIN 1966, RAPIN et coll. 1966) .

En raison d'une méthodologie différente d'un auteur à l'autre, il est difficile d'établir des études comparatives et d'adopter une terminologie précise ; cela concerne essentiellement l'enregistrement du P.E.A. sur le scalp temporal au regard des aires auditives spécifiques; en fonction de la technique que nous avons utilisée, nous décrirons les données établies par VAUGHAN et RITTER (1970) .

A / CARACTERES MORPHOLOGIQUES ET TOPOGRAPHIQUES

1°- Les études comparatives des P.E. polysensoriels en dérivation bipolaire occipito-vertex montrent une grande similarité de forme générale ; les latences précoces paraissent un peu plus courtes pour le P.E.A.M. (CIGANEK 1964, 1965, 1967) .

L'enregistrement en montage monopolaire, occipital, rolandique, temporal et vertex, permet l'enregistrement d'une réponse évoquée auditive, mais l'amplitude maximum du P.E.A.M. est obtenue sur la région centrale du vertex (GASTAUT et coll. 1967) . Cette réponse, en outre, paraît très variable d'un sujet à l'autre, et étroitement dépendante des conditions expérimentales .

2°- Le Potentiel auditif vertex. Il est constitué d'une série d'ondes, alternativement négative-positive, dénommées N_0 - P_0 - N_1 - P_1 - N_2 - P_2 - P_3 dans la terminologie anglo-saxonne (DAVIS et YOSHIE 1966, DAVIS et ZERLIN 1966).

- les ondes N_0 et P_1 ont des temps de culmination à 30 et 60 msec, mais sont souvent difficiles à identifier.
- l'onde N_1 (ou onde A de Gastaut) est constante, négative, lente, culminant entre 70 et 110 msec.
- l'onde P_2 (B) est positive, lente et culmine entre 150 et 200 msec.
- l'onde N_2 est inconstante, négative, entre 250 et 300msec.
- l'onde P_3, négative, vers 300 msec. peut être remplacée dans certaines conditions expérimentales par l'onde "d'expectative" ou "E-Wave" sur laquelle nous reviendrons.

Donc, la partie la plus constante du P.E.A.M. au vertex qui permet une étude comparative inter et intra-individuelle, est constituée par les ondes N_1 et P_2.

3°- Le Potentiel auditif temporal. Il présente une morphologie comparable, avec une amplitude moindre : le potentiel vertex pouvant apparaître comme lié à un phénomène de "redondance" électrique. Les latences précoces sont plus courtes de quelques msec. et, jusqu'à 40 msec., il existe une contamination musculaire considérable. Selon la position de l'électrode par rapport à une ligne recouvrant la scissure de Sylvius, on observe une inversion de polarité de la composante P_2 : positive au-dessus, négative au-dessous de cette ligne (VAUGHAN et RITTER 1970).

B / SIGNIFICATION ET VALIDITE DU P.E.A.M.

Le problème de la relation du P.E.A. au niveau du vertex avec la mise en jeu des structures auditives spécifiques, pose en fait celui de sa validité .

1°- Certaines corrélations ont été établies, sur le plan morphologique, entre le P.E.A.M. extracrânien et le P.E. enregistré au niveau du cortex spécifique (CELESIA et coll. 1967) . Cette similitude est surtout marquée pour les composantes survenant au delà de 50 msec. et ce, malgré l'atténuation considérable du P.E.A. enregistré au niveau du scalp (rapport de 1/10) .

- Le P.E.A.M. diminue d'amplitude lorsqu'on se rapproche de la ligne recouvrant la scissure de Sylvius, ce qui tendrait à prouver qu'il est généré au niveau, ou à proximité de l'aire primaire de projection supra-temporale (VAUGHAN et RITTER 1970) ; si le P.E. vertex exprime une activité électrique globale, non spécifique, l'analyse de ses modifications sous l'influence des paramètres de stimulation auditive, reflète néanmoins les variations de la réactivité globale du système spécifique, ce qui justifie son emploi en exploration fonctionnelle.
- L'inversion de polarité des ondes N_1 et P_2 du P.E.A.M. de part et d'autre de la scissure de Sylvius, lors d'une stimulation régulière, paraît également un argument en faveur de la spécificité de la réponse "semi-précoce"; la distribution de la réponse N_1 , P_2 comparée à celle que l'on peut prévoir à partir d'un modèle de volume conducteur étant compatible avec l'hypothèse d'une source de dipôles, à l'intérieur du cortex auditif primaire, dans le plan supra-temporal (VAUGHAN et RITTER 1970); par contre, la composante tardive N_2 possède une distribution différente qui paraît correspondre à une origine située dans le cortex d'association temporo-pariétal .

2°- Les composantes précoces du P. E. A. M. ont une distribution analogue à celle de N_1 et P_2 (VAUGHAN et RITTER) . Néanmoins la réponse musculaire ("sono-motor") vient se superposer à elle jusqu'à 50 msec. environ . Cette réponse myogène a une distribution assez circonscrite ; prédominant dans la région rétro-auriculaire, elle prend naissance dans les muscles temporaux et de la nuque (BICKFORD 1963, 1964, BICKFORD et coll. 1963, JACOBSON et coll. 1964, CODY et coll. 1969) ; la position de l'électrode active au-dessus de la scissure de Sylvius permet de diminuer la contamination musculaire du P. E. A. M. (VAUGHAN et RITTER 1970) .

C / VARIATIONS PHYSIOLOGIQUES

La reproductibilité et l'analyse comparative du P. E. A. M., reposent , comme pour le potentiel évoqué visuel sur la connaissance des paramètres physiques de stimulation et des conditions psychosensorielles .

1°- Paramètres du stimulus auditif.

a) Il existe une relation étroite entre l'intensité du son et l'amplitude du P. E. A. M.

- pour un son de hauteur constante, l'amplitude du P.E.A.M. croit proportionnellement à l'intensité, jusqu'au seuil de douleur où la réponse auditive s'effondre brutalement (DAVIS et ZERLIN 1966) . Les latences précoces, par contre, varient peu avec l'intensité du stimulus (BUTLER et coll. 1969, SHEPHERD 1969) ,
- au seuil d'audibilité, les latences des différentes ondes s'allongent alors que l'amplitude diminue, mais des P. E. A. M. sont encore obtenus dans 50 % des cas (CANDLESS et LENTZ 1968) .

b) Qualité du stimulus sonore . Le P. E. A. M. n'a été étudié, à notre connaissance, qu'en réponse à des stimuli sonores purs ou neutres (clics) .

Au clic, la latence des ondes N_1 et P_2 paraît plus courte de 10 à 15 msec. , différence qui peut être interprétée comme le temps mis par le système auditif pour détecter la qualité tonale du signal (RAPIN et coll. 1966) .

c) Hauteur du son . La présentation successive de deux sons dont la hauteur varie l'un par rapport à l'autre, au cours de l'enregistrement du P. E. A. M. dans la région supra-temporale, confirme, d'une part la validité de l'index N_1 - P_2 de l'activité corticale auditive évoquée, d'autre part l'organisation tonotopique . La plus grande différence d'amplitude du P. E. A. M. s'observe lorsque les deux sons ont une différence de hauteur considérable (BUTLER 1972) .

d) Localisation spatiale de la source sonore .
La stimulation mono-aurale par un son d'intensité et de hauteur constantes , fait apparaître un raccourcissement des latences de N_1 et P_2 du P. E. A. M. enregistré sur la région temporale controlatérale (BUTLER 1969, BUTLER et coll. 1972) . On note également une augmentation de l'amplitude de N_1 et P_2, cette facilitation controlatérale étant légèrement plus marquée sur l'hémisphère gauche (VAUGHAN et RITTER 1970) .

e) Fréquence de stimulation . L'influence de la fréquence de stimulation sur la morphologie du P.E.A.M. a été étudiée exclusivement par enregistrement au vertex.

Il n'y a pas d'interaction entre la fréquence du stimulus dont on fait varier la hauteur .

- la latence des différents accidents précoces varie peu selon la fréquence de stimulation (DAVIS et coll. 1966, NELSON et LASSMAN 1968-1969) ; les ondes tardives P_2 et N_2 ont des latences d'autant plus élevées que la fréquence est lente, c'est-à-dire que l'intervalle inter-stimulus est grand .
- Il existe une relation semi-logarithmique de l'amplitude de la réponse évoquée en fonction de l'intervalle inter-stimulus (NELSON et LASSMAN 1968) .

- à stimulation lente (0,5 c/sec. ou moins), les ondes P_1 - N_1 ont des latences stables ; l'amplitude des différents accidents est stable chez le sujet "habitué" .
- à fréquence de 1 Hz, l'amplitude de l'accident N_1-P_2 diminue de façon significative .
- à 4 Hz, l'onde P_2 disparaît, cependant que les composantes N_1 et P_1 sont encore nettement identifiables .

2°- Paramètres psychosensoriels.

a) L'influence de l'âge sur le développement du P.E.A.M. est assez mal connue ; il est difficile d'établir une comparaison avec les études expérimentales de l'ontogénèse (FOX 1963) .

La P.E.A.M. au vertex apparaît très précocément, puisqu'il peut être recueilli dès la naissance . Chez le nouveau-né, les composantes précoces sont instables et inconstantes (BARNET et GOODWIN 1965, ENGEL 1971) ; les ondes tardives sont par contre bien identifiées dès le jeune âge, la latence de l'onde N_2 paraissant plus élevée (TAGUCHI et coll. 1969) .

b) Habituation . La réponse évoquée au vertex répond aux caractères de l'habituation (WEBSTER et coll. 1965 , TRUHSTOFER et coll. 1970) .

- l'habituation diminue nettement lorsque le sujet est attentif de façon "sélective" .
- par contre, elle ne semble pas varier lorsque l'intervalle inter-stimulus est fixé de façon aléatoire (NELSON et LASSMAN 1969), sauf peut-être pour N_2 dont l'amplitude augmente (RITTER et coll. 1968, OHMAN et coll. 1972) .
- l'habituation peut être atténuée, lorsque, entre le stimulus répétitif, s'interpose un stimulus de fréquence ou d'intensité différentes : on observe alors une nette augmentation de l'amplitude du P.E.A.M. qui exprime, peut-être, l'activation de nouvelles unités neuronales (BUTLER 1968, BUTLER et coll. 1969) .

c) Sommeil . Les modifications du P.E.A.M. au cours du sommeil sont différentes selon le stade électroclinique (WILLIAMS et coll. 1962) .

- au cours du sommeil lent, on note une augmentation de la latence et de l'amplitude des accidents tardifs, et ce, d'autant plus que le sommeil est profond; les ondes précoces N_0 et P_1 varient peu (WEITZMAN et KREMEN 1965, SKINNER et ANTINORO 1969) . Ces modifications sont plus marquées chez l'adulte que chez l'enfant (ORNITZ et coll. 1967, TANGUAY et ORNITZ 1972). La variation des composantes tardives est en rapport avec l'analogie de ces accidents aux "K-complex" .
- au cours du sommeil rapide, la configuration et l'amplitude du P.E.A.M. sont généralement superposables à celle de l'éveil .

d) Attention et distraction .

- les variations de l'attention ne semblent pas influencer les composantes précoces du P.E.A.M. (SATTERFIELD 1965), mais essentiellement les ondes tardives(SCHWARTZ et SHAGASS 1962, MENDEL et GOLDSTEIN 1963, GROSS et coll. 1965, SMITH et coll. 1970) .
- au cours de l'attention sélective (calcul mental du nombre des stimuli par exemple), les latences des ondes , au-delà de 50 msec. sont discrètement raccourcies , cependant que l'amplitude N_1 - P_2 paraît nettement facilitée .
- l'interposition de stimuli signifiants à la stimulation répétitive, au cours de l'attention, ne montre pas de différences significatives du P.E.A.M. que les stimuli soient présentés à l'oreille attentive ou "négligée" .

D / POTENTIELS VERTEX LENTS. CONDUITE COMPORTEMENTALE et VARIATION CONTINGENTE NEGATIVE .

1°- L'interaction de stimuli polysensoriels sur le potentiel évoqué au niveau du vertex a été étudiée au cours d'épreuves d'apprentissage :

- soit avec étude du temps de réaction motrice lors de stimulations hétérosensorielles,
- soit avec étude de discrimination sensorielle .

Il existe des variations significatives d'amplitude et de latence des ondes tardives lentes, en relation avec la réussite et la rapidité d'acquisition de l'apprentissage (RITTER et coll. 1972, MORRELL 1968) .

2°- La présence d'une onde tardive, lente sur la ligne médiane du scalp et présentant son maximum d'amplitude au vertex a été mise en évidence dans les mêmes situations d'apprentissage (WALTER 1964-1967). Il s'agit d'une grande variation électrique lente au-delà de 300 msec. qui commence après le signal conditionnant et ne se termine que lorsque la tâche est remplie .

Cette onde, diminue d'amplitude au cours de l'anxiété ou de la distraction . Au contraire, l'attente, la motivation, favorisent son apparition . Ses conditions d'apparition l'ont fait nommer "onde d'expectative" ("E- Wave" de WALTER) ou "Variation contingente négative" (V. C. N.) . Les modifications d'amplitude de la V. C. N. sous l'influence de facteurs d'attention (WILKINSON et LEE 1972), au cours d'états psychopathologiques (MAC CALLUM et coll. 1968, TIMSIT et coll. 1969, BLOWERS 1973), au cours de l'activité motrice volontaire ou du langage articulé (LELORD et coll. 1973), font appel aux mêmes conditions de stimulation sensitivo-sensorielle.

En conclusion :

Les activités électriques évoquées au scalp par une stimulation sensorielle peuvent être classées en deux catégories :

1°- Potentiels spécifiques dont les critères de validité sont la topographie d'enregistrement , strictement localisée au regard des aires réceptrices qui

permet la reconnaissance d'une réponse primaire de courte latence en rapport étroit avec les paramètres physiques de la stimulation .

La signification de l'activité primaire précoce enregistrée au niveau du vertex n'est pas clairement établie .

2°- Potentiels sensoriels non spécifiques, qui correspondent aux composantes tardives des P.E.M. et sont plus en rapport avec la charge psychosensorielle du stimulus, qu'à ses propriétés physiques . Peut-être existe-t-il une corrélation de ces activités avec la "signification" du stimulus (SUTTON et coll. 1965) comme semblent le montrer également les critères d'apparition de la V.C.N. en rapport avec l' "expectative" .

III - LA METHODE DES P.E.M. EN EXPLORATION CLINIQUE .

On peut schématiquement distinguer deux modalités d'application des réponses évoquées sensorielles en exploration clinique :

- étude de la fonction perceptive lors des atteintes situées tout le long de la voie spécifique jusqu'au centre récepteur.
- étude au cours des atteintes centrales, localisées ou diffuses, ayant un retentissement psycho-sensoriel ; on peut en rapprocher l'application à l'étude pharmacodynamique des substances psychotropes .

A / P.E.M. et TROUBLES SENSORIELS ELEMENTAIRES

1°- Les données les plus importantes concernent l'utilisation du P.E.V.M. dans l'exploration des voies visuelles.

- l'enregistrement simultané de l'électrorétinogramme(E.R.G.),

dont la technique est actuellement bien codifiée(JAYLE) et du P. E. V. M. occipital, permet l'étude simultanée des deux pôles, périphérique et central, du système visuel . Cette méthode (ou électrorétinoencéphalographie dynamique : E. R. E. G.) a un double intérêt :

. L'E. R. G. permet le contrôle des paramètres rétiniens et d'adaptation .
. l'enregistrement cortical, permet d'apprécier directement le temps rétino-cortical (FAURE et coll. 1961); en effet le passage de l'influx est évalué au niveau rétinien par le potentiel d'action initial de l'E. R. G. évoqué par le stimulus et au niveau du scalp occipital, par le temps de culmination de l'onde III .

L'étude comparative de ces deux phénomènes électriques autorise une analyse fine des lésions tout le long de la voie visuelle (VAUGHAN 1963, VAUGHAN et KATZMAN 1964) .

a) Les affections rétiniennes.

Elles sont l'indication de choix de l'E. R. G. ; l'enregistrement simultané du P. E. V. M. augmente la sensibilité de l'examen en permettant d'apprécier le retentissement fonctionnel de la rétinopathie .

- L'E. R. G. est toujours considérablement modifié au cours des atteintes rétiniennes .
- Le P. E. V. M. révèle surtout des anomalies qualitatives en stimulation monochromatique mono ou bi-oculaire:
  . au rouge en cas de dégénérescence maculaire .
  . au bleu dans les atteintes rétiniennes périphériques étendues .

L'exploration E. R. E. G. permet également un dépistage précoce des atteintes rétiniennes toxiques, infracliniques (PATY 1972) .

b) Lésions préchiasmatiques.

- L'extinction du P. E. V. M. au cours des sections complètes du nerf optique, affirme l'interruption de la conduction, alors que l'E. R. G. reste normal ou hypernormal

(PLANE et coll. 1969, JAYLE et coll. 1971). On peut en rapprocher les anomalies observées au cours des tumeurs du II (BERGAMESCO et BERGAMINI 1967).

- Lors des atteintes inflammatoires du nerf optique, le P. E. V. M. révèle des anomalies caractéristiques avec retard de culmination des phénomènes précoces (GERIN et coll. 1966, PLANE et coll. 1969, RAVAULT et coll. 1966-1968, ROUHER et coll. 1969).

- L'atteinte dissociée, prédominant sur le faisceau maculaire au cours des névrites rétrobulbaires, a également une traduction précoce, au niveau du P. E. V. M., même à un stade infraclinique (GERVAIS 1970, RICHEY et coll. 1971).

c) Lésions chiasmatiques.

Elles s'accompagnent d'un aspect discordant du P. E. V. M. en stimulation monoculaire ; en effet l'amplitude est augmentée du même côté que l'œil stimulé (BERGAMINI et BERGAMESCO 1967).

d) Lésions rétrochiasmatiques.

Les modifications du P. E. V. M. au cours des hémiasnopsies ou des déficits campimétriques plus discrets, sont fonction de l'épargne ou non des voies maculaires (VAUGHAN et coll. 1963, TASSY 1966, FISCHER et coll. 1968, LEHMAN et coll. 1968, LESEVRE et coll. 1968).

- Il existe une nette asymétrie interhémisphérique des composantes précoces du P. E. V. M. en cas d'hémianopsie congruente (COHN 1963) ; l'amplitude globale est diminuée de plus de 50 % et les latences précoces sont nettement augmentées sur l'hémisphère controlatéral au champ visuel atteint.

- une diminution d'amplitude de l'onde IV et de la post-décharge est bien mise en évidence en montage monopolaire (GASTAUT et REGIS 1964). Au cours des cécités corticales, des données objectives sont apportées par le P. E. V. M. (GASTAUT et coll. 1963, KOOI et coll. 1966, CHAIN et coll. 1972) : l'aspect le plus rudimentaire est caractérisé par l'impossibilité de recueillir

une activité évoquée occipitale, remplacée par une onde sinusoïdale dans laquelle aucune composante précise ne peut être individualisée .

e) L'analyse par le P. E. V. M. d'un déficit cortical au cours des amblyopies fonctionnelles de l'enfant a été rapporté à un phénomène d'hypervigilance en rapport avec l'exclusion maculaire (VAN BALEN et coll. 1968, COPENHAVER et coll. 1968, FAURE et coll. 1968, PERRY et coll. 1968, CORCELLE et coll. 1969, PATY et coll. 1973) .

2°- P.E.A.M. et fonction auditive.

L'application du P. E. A. M. à l'étude des déficits perceptifs auditifs est limitée, en raison de la validité des techniques audiométriques classiques et de l'introduction récente de l'électrocochléographie en exploration fonctionnelle .

Néanmoins, certains facteurs limitent l'interprétation de l'audiométrie conventionnelle, c'est le cas pour l'enfant mal-entendant ou présentant un retard de langage, ou autistique, chez lequel la mise en évidence d'une activité corticale évoquée auditive, permet, a priori, d'exclure un déficit de l'appareil de transmission (DAVIS et KRANZ 1964, BARNET et LODGE 1966, PRICE et GOLDSTEIN 1966, MAC CANDLESS 1967, RAPIN et GRAZIANI 1967, NADAR et GRAHAM 1968, RAPIN et BERGMAN 1969, SEPPALAINEN 1969) .

B / P. E. M. SENSORIELS et LESIONS CEREBRALES

1°- Au cours des atteintes localisées.

Les P. E. M. subissent des modifications importantes, mais l'analyse des résultats reste contradictoire d'un auteur à l'autre (CASTAIGNE et coll. 1963, BREZNY et GAZLOVA 1964, MOROCUTTI et coll. 1964, CREUTZFELDT et coll. 1966, OOTERHUIS et coll. 1969 , MAKAROWA et coll. 1972) .

a) Les lésions hémisphériques vasculaires ou tumorales s'accompagnent, habituellement d'une asymétrie interhémisphérique nette du P. E. M. sensoriel ; l'aspect le plus habituel est une diminution d'amplitude du P. E. du côté atteint , et notamment des ondes tardives, même lorsque la lésion n'intéresse pas directement les voies et les aires spécifiques . L'asymétrie de la réponse évoquée, qui est parfois mise en évidence à distance des aires réceptrices, doit être interprétée en fonction des modifications globales liées à la lésion intracérébrale et aux réactions physico-chimiques qui lui sont souvent associées (œdème, ischémie, perturbations métaboliques locales ...) .

Cette asymétrie, d'autant plus marquée qu'il existe du même côté un foyer électrique lent, doit également être interprétée en fonction des relations entre le processus intracérébral et les structures non spécifiques réticulaire ascendante notamment (VVEDENSKAIA et coll. 1965) .

Un allongement des latences précoces s'observe de façon significative lorsque les voies de projection sensorielle ou le cortex spécifique sont intéressés par la lésion, et ce, même lorsque l'activité cérébrale spontanée ne révèle pas d'anomalies ; un processus d'importance limitée sans retentissement sur l'activité E. E. G. peut donc se traduire par une anomalie des P. E. M. (GRACHEV et STEPANOVA 1964) .

b) Les résultats obtenus par LIBERSON chez l'aphasique ne montrent pas d'anomalies significatives du P. E. M. du côté hémisphérique dominant ; il ne paraît pas possible également d'établir de corrélations suivant la forme anatomoclinique et le degré de sévérité du trouble du langage .

La possibilité de mettre en évidence des P.E.V. et P.E.A. du côté lésé, alors que les potentiels somesthésiques sont déprimés, est interprétée par cet auteur comme le fait de la mise en jeu d'une population neuronale plus importante au cours de la stimulation sensorielle bilatérale .

électroclinique toujours stricte entre l'intensité du trouble de la conscience et l'activité delta mono ou polymorphe qui, lorsqu'elle existe, s'accompagne d'un P.E. dont les ondes précoces ont disparu et qui est remplacée par une onde lente bi ou triphasique .

3°- P.E.M. et neuropharmacologie.

La distinction entre drogues psychotropes "synchronisantes" et "désynchronisantes" de l'activité électrique globale, doit s'exprimer par des modifications variables de l'activité évoquée sensorielle essentiellement du P.E.V.M., sous l'influence de ces drogues .

- en effet les sédatifs hypnotiques, qu'il s'agisse des barbituriques, des tranquillisants ou d'anticonvulsivants, agissent sur les P.E.M. par une réduction d'amplitude des composantes tardives ; les accidents précoces subissent moins de modifications (CORSSEN et coll. 1964, SOULAIRAC et coll. 1965, CORLETTO et coll. 1966, POIRE et coll. 1967, SHERWIN 1971) .
- les anesthésiques s'accompagnent également de modifications qui permettent d'objectiver l'efficacité des drogues sur l'apparition de la déafférentation sensorielle (DOMINO et coll. 1963, DOMINO et CORSSEN 1964) ; l'aspect le plus net étant la dépression des accidents précoces, contrastant avec l'augmentation d'amplitude des phénomènes tardifs lorsque le sommeil est induit par l'anesthésie .
- les psychodysleptiques et certains convulsivants (Cardiazol, Mégimide) ont, au contraire, un effet de facilitation des réponses primaires et d'inhibition des réponses tardives . Ce fait est interprété comme exprimant le défaut d'intégration du message visuel qui succède à l'administration de ces drogues (GASTAUT et coll. 1964, CHAPMAN et WALTER 1965, BERGAMESCO 1966) .

Le champ d'investigation du P.E.M. dans la pharmacologie des psychotropes est donc vaste , les modifications des activités sensorielles évoquées paraissant offrir des critères valables du point d'impact de ces drogues.

C / P. E. M. et PSYCHOPATHOLOGIE

Nous avons déjà souligné l'intérêt de l'utilisation des P. E. M. dans l'étude de l'activité corticale accompagnant les modifications du champ de la conscience et des processus cognitifs élémentaires .

Les méthodes électrophysiologiques ont été largement utilisées chez l'animal au cours de l'installation d'un conditionnement pavlovien ; des modifications électriques ont été également mises en évidence chez l'homme, sous la dépendance de l'établissement de réflexes conditionnés (GASTAUT et ROGER 1960, RUSINOV 1960) et ces études se sont poursuivies sur les conditions d'apparition de l' "onde d'expectative" ou V. C. N. (WALTER et coll. 1964) sur la région fronto-vertex du scalp, mise en jeu par l'interaction sensorielle dans des situations d'apprentissage .

Au cours d'états psychopathologiques divers, des modifications caractéristiques de la réponse évoquée sensorielle ont été mises en évidence ; une synthèse des données essentielles a été présentée par SHAGASS (1970)

- La reconnaissance de stimuli dont les paramètres physiques diffèrent, a une corrélation électrocorticale (DONCHIN et coll. 1963, DONCHIN et LINDSLEY 1965) .
- Les réponses évoquées se modifient notablement dans les troubles de conscience ou dans le délire (GROSS et coll. 1964, SCHWARTZ et SHAGASS 1964, CALLAWAY et LAYNE 1965) ; elles varient aussi de façon considérable selon le degré d'attention .
- Dans les maladies psychiatriques graves, l'anomalie la plus fréquente paraît être une diminution du cycle d'excitabilité des composantes précoces du P. E. (SHAGASS 1970).
- La V. C. N. se révèle variable, mais il est possible de montrer certaines relations avec l'efficience intellectuelle, la personnalité du sujet et l' "onde d'expectative" .

En conclusion :

Les applications de la méthode du P.E.M. sont extrêmement vastes :

- exploration fonctionnelle bien standardisée pour la mise en évidence de déficits perceptifs élémentaires où elle vient compléter sinon parfois prendre le pas, des explorations "classiques" .
- méthode de recherche en psychophysiologie et en psychiatrie, qui repose sur le fait que la sommation et l'analyse des phénomènes bioélectriques peut traduire quantitativement et qualitativement certains évènements associés à la conduite psychologique .

Nous avons voulu situer notre étude chez l'aphasique à mi-chemin de ces deux voies, mais, avant tout, avons essayé de préciser les données élémentaires et quantifiables chez des malades porteurs d'un trouble de communication verbale .

CHAPITRE III
METHODES

Notre étude a été réalisée chez des malades, adultes, suivis pour rééducation d'aphasie en milieu spécialisé (Service de Rééducation fonctionnelle Pr. ARNE). L'enregistrement des potentiels évoqués moyens a été effectué dans le service d'exploration fonctionnelle du Système Nerveux (Pr. FAURE).

I - APPAREILLAGE ET TECHNIQUE D'ENREGISTREMENT

A / STIMULATION

1°- La stimulation visuelle (flash) est délivrée par un tube à éclat TE 100 : sa durée est de 150 µsec. la distance du tube et du sujet étant de 50 cms, l'énergie reçue est de 147 $\mu V/cm_2$ (GERVAIS 1970). Un filtre rouge type Kodak-Wratten à spectre d'absorption important peut être interposé en cours d'examen.

2°- La stimulation auditive est apportée par un appareil Sonéclat TR-ALVAR permettant de délivrer en stimulation binauriculaire ou monoauriculaire soit des clics, soit des sons modulés de hauteur variable.

B / MONTAGES

1°- Les P. E. V. M. sont recueillis symétriquement par électrodes occipitales droite et gauche en montage monopolaire . Après dégraissage du cuir chevelu, les électrodes , en argent, sont fixées avec du collodion .

L'électrode occipitale est située à 2 cm de la ligne médiane et à 2 cm au-dessus d'une horizontale passant par l'inion .

L'électrode de référence est placée au lobule de chaque oreille . L'ensemble est relié à la masse par électrode frontale .

2°- Les P. E. A. M. sont également recueillis en montage monopolaire comportant 3 électrodes actives : vertex, temporales droite et gauche . Les électrodes temporales sont situées à mi-distance de la ligne vertex-mastoïde et 2 cm en avant . On utilise les mêmes électrodes de référence .

C / ENREGISTREMENT

Les tracés sont recueillis d'une part sur un amplificateur type Rétinographe ALVAR à inscription graphique et sous contrôle oscilloscopique, et d'autre part sont traités par un moyenneur de transitoire type ART 1000 (S. A. I. P. à 1024 canaux) permettant l'extraction du signal par rapport au bruit de fond .

D / CONDUITE DE L'EXAMEN

Le sujet est placé dans un fauteuil adaptable avec appui-tête, confortablement installé, en semi-obscurité dans une pièce insonorisée .

L'E.E.G. enregistré au cours de l'examen assure la validité de l'enregistrement .

Nous avons toujours procédé dans le même ordre de stimulation . Le début des mesures est précédé d'une série de stimulations visuelles puis auditives, destinées à permettre au sujet de "s'habituer" .

Le niveau d'attention est contrôlé en cours d'examen et lorsque cela est possible nous demandons au malade de compter mentalement le nombre de stimulations et de restituer le chiffre à la fin d'un enregistrement.

1°- Enregistrement des P.E.V.M.

Les stimuli sont délivrés à fréquence variable, les yeux ouverts, successivement à 0,3 - 1 - 2 et 4 c/sec. en lumière blanche .

La stimulation au rouge est effectuée à fréquence de 1 c/sec. ; la stimulation monoculaire n'est réalisée que lorsque existe un déficit perceptif patent .

Le moyennage est obtenu sur 100 stimulations; les durées d'analyse choisies étant de 204 et 408 msec. ; les tracés sont photographiés avec une grille étalon du temps et de l'amplitude .

2°- Enregistrement des P.E.A.M.

Deux modalités d'enregistrement par clics ont été retenues : nous avons en effet eu recours à la stimulation binauriculaire à fréquence variable de 1/3 - 1 - 2 et 4 H_z et à la stimulation monoauriculaire droite et gauche à la fréquence de 1 H_z .

Les durées d'analyse choisies sont également de 204 et 408 msec.

Le moyennage est obtenu sur 200 stimulations.

La durée totale de l'examen n'a jamais excédé 90 minutes et nous n'avons jamais été amené à en interrompre le déroulement pour cause d'une fatigabilité anormale du malade .

II - ETUDE SYNTHETIQUE DES SUJETS EXAMINES

Nous avons procédé au total à 30 enregistrements .

A / TEMOINS

Des étudiants en médecine, dont l'âge était compris entre 20 et 25 ans et indemnes de tout déficit sensoriel objectif, ont été volontaires pour participer à l'examen dans les conditions exposées plus haut .

Parmi les 10 témoins 2 sujets ont été testés deux fois .

B / SUJETS APHASIQUES

Dix-neuf malades au total ont été examinés ; tous les malades, droitiers étaient porteurs de lésions hémisphériques gauche non évolutives . Préalablement à l'enregistrement tous les sujets avaient eu un certain nombre d'investigations indispensables .

- test de langage complet avec test de niveau (échelle de la WAIS) .
- E. E. G. moins de deux semaines avant l'enregistrement.
- exploration du champ visuel au campimètre de Goldmann lorsque la coopération était satisfaisante .
- audiométrie tonale et, pour 2 malades atteints de surdité verbale, enregistrement électrocochléographique (obs. n°17 et 18) .

Nous avons réparti les malades en deux groupes suivant le type anatomoclinique de l'aphasie (voir tableau synthétique) .

1°- Groupe I .

Il s'agit d'un groupe assez homogène de 8 malades (obs. n°1 à 8); en effet, le trouble du langage prédominait sur l'expression spontanée avec réduction importante, désintégration phonétique et pour la majorité d'entre-eux, troubles arthriques associés ; la compréhension verbale, par contre, était satisfaisante mais chez deux malades on notait une alexie .

Il s'agit donc pour tous les malades d'aphasies de Broca incomplètes .

Sur le plan moteur, un déficit important n'existait que dans 4 cas (obs. n° 4-5-7 et 8) . Une exploration angiographique et isotopique a été pratiquée chez 5 malades , permettant d'affirmer une lésion centrale ou précentrale .

Il faut remarquer que, sauf dans le cas n°6 n'existait pas de déficit sensoriel important et que l'E.E.G. ne révélait un important foyer de souffrance que dans un cas (obs. n°7) .

2°- Groupe II.

Ce groupe, plus hétérogène comporte onze malades (obs. n°9 à 19) .

Sur le plan du langage, les sujets présentaient des troubles de réception , prévalents .

- dans quatre cas (obs. n° 9-10-11-12), il s'agissait d'une aphasie de Wernicke assez complète, sans troubles articulatoires avec jargonaphasie, troubles d'évocation et de la compréhension verbale, s'exprimant également dans la lecture et l'écriture .
- chez trois malades, se trouvait réalisé un tableau d'aphasie sensorielle dissociée à prédominance auditive évoquant une surdité verbale (obs. n°17-18-19), post-traumatique dans 2 cas, inflammatoire dans l'observation n°19 .

- Les autres malades (obs. n°13-14-15-16) présentaient une aphasie de conduction (ou aphasie centrale au sens de Goldstein) déterminant un déficit plus marqué sur la répétition que sur la production spontanée dans laquelle se manifestent néanmoins des paraphasies, avec une compréhension verbale relativement conservée .

Tous les malades de ce groupe ont fait l'objet d'explorations neuroradiologiques objectivant des lésions à prédominance temporo-pariétale, ou au niveau du carrefour (obs. n°15) . Il n'existait pas de déficit moteur important, mais chez 5 malades on notait un déficit du champ visuel confirmé en campimétrie et l'audiométrie tonale révélait le plus souvent une chute de réception bilatérale sur les fréquences aiguës .

Nous avons réuni et résumé les différents critères anatomocliniques, étiologiques ainsi que les paramètres retenus pour l'interprétation des résultats .

(voir tableaux page suivante)

TABLEAU SYNTHETIQUE

Malades Groupe I

Obs. n°	*Etat-civil*	*Sexe*	*Aphasie Type et ancienneté*	*Etiologie*
1	COU.... Jean 64 ans	M.	Réduction modérée 2 mois	Hématome spontané
2	ROP.... Edouard 67 ans	M.	Réduction + dysarthrie 3 mois	Ischémique
3	GRA.... Fernand 74 ans	M.	Réduction + dysarthrie 2 mois	Ischémique
4	CHA.... André 49 ans	M.	Réduction + dysarthrie 2 mois	Ischémique
5	BAU.... Camille 70 ans	M.	Réduction + anarthrie régressive 6 mois	Ischémique
6	CAP.... Patrick 18 ans	M.	Réduction + alexie 2 mois	Méningiome paraventriculaire
7	MIC.... Hermine 54 ans	F.	Réduction + dysarthrie + Alexie 2 mois	Ischémique
8	BAL.... Jacqueline 35 ans	F.	Réduction + dysarthrie 7 mois	Traumatiqu

Topographie lésion	*Traitement*	*E.E.G.*	*Champ visuel*	*Audio-métrie*
Frontale et pré-insulaire gauche	Intervention + Gardénal	Théta frontal G	Normal	Chute sur fréquences aiguës
Ramollissement sylvien superficiel antérieur gauche		Théta modéré	Normal	Normale
Ramollissement sylvien superficiel gauche		Normal	Normal	Normale
Ramollissement sylvien profond gauche		Normal	Normal	Chute sur fréquences aiguës
Ramollissement sylvien profond gauche		Normal	Normal	Normale
Cortico sous rticale fronto-temporale gauche	Intervention + Gardénal	Théta modéré	Hémianopsie congruente	Normale
Ramollissement sylvien profond gauche		Delta fronto temporal gauche	Normal	Chute sur fréquences aiguës
ttrition fronto-emporale gauche		Normal	Normal	Normale

TABLEAU SYNTHETIQUE

Malades Groupe II

Obs. n°	Etat-civil	Sexe	Aphasie type et ancienneté	Etiolog
9	BEA.... Irène 64 ans	F.	Wernicke 5 mois	Ischémiqu
10	CRI..... Maria 64 ans	F.	Wernicke 2 mois	Ischémiqu
11	MOR.... Micheline 54 ans	F.	Wernicke 6 mois	Ischémiqu
12	MAR..... François 40 ans	M.	Wernicke 2 mois	Hématome temporal spontané
13	DEB... Christiane 48 ans	F.	Conduction 1 mois	Hématome temporal spontané
14	KOF.... Théophile 64 ans	M.	Conduction 2 mois	Ischémiqu
15	MON.... André 64 ans	M.	Conduction 3 mois	Hématome carrefou
16	PEY.... Paul 55 ans	M.	Conduction 4 mois	Ischémiqu
17	BOU.... Aliette 23 ans	F.	Surdité verbale 16 mois	Traumatiq
18	JEA.... Guy 58 ans	M.	Surdité verbale 18 mois	Traumatiq
19	MOU.... Alain 21 ans	M.	Surdité verbale 24 mois	Inflammatoi

Topographie lésion	*Traitement*	*E.E.G.*	*Champ visuel*	*Audio-métrie*
Ramollissement vien superficiel étendu		Delta temporal gauche	Normal aux doigts	Chute sur fréquences aiguës
Ramollissement vien superficiel postérieur		Théta modéré	Normal aux doigts	Chute sur fréquences aiguës
Ramollissement vien superficiel postérieur		Théta modéré	Normal aux doigts	Chute sur fréquences aiguës
Cortico sous corticale	Intervention + Gardénal	Delta temporal gauche	Quadranopsie supérieure droite	Chute sur fréquences aiguës
Cortico sous corticale	Intervention + Gardénal	Delta temporal gauche	Quadranopsie inférieure droite	Chute sur fréquences aiguës OD
Ramollissement sylvien étendu		Delta temporal gauche	Hémianopsie non congruente	Chute sur fréquences aiguës
Cortico sous corticale	Intervention + Gardénal	Delta temporal gauche	Hémianopsie non congruente	Chute sur fréquences aiguës
Ramollissement vien superficiel postérieur		Delta temporo-pariétal gauche	Normal aux doigts	Normale
trition temporale gauche	Intervention + Gardénal	Normal	Hémianopsie non congruente	Normale
trition temporale gauche		Normal	Normal	Chute sur fréquences aiguës
uco-encéphalite ? mporale gauche	Intervention + Gardénal	Normal	Normal	Chute sur fréquences aiguës

CHAPITRE IV

RESULTATS

I - MESURES

Chaque dossier comporte 12 tracés pour le P. E. V. M. et 14 tracés pour le P. E. A. M., puisque pour chaque modalité de stimulation utilisée, nous avons choisi deux durées d'analyse .

Les tracés, photographiés avec la grille étalon, sont étudiés sur agrandisseur ; les latences sont mesurées avec une précision de $\pm$ 1 msec. ; les amplitudes sont évaluées à $\pm$ 0, 1 μ V .

Pour ne pas multiplier les mesures, nous n'avons retenu que certains accidents caractéristiques des P. E. M.

A / P. E. V. M.

1° - En raison de l'origine trop imprécise de chaque élément, nous mesurons les temps de culmination, préférables à celui des latences . Les temps de culmination de l'onde III, IV (ou IV b lorsqu'existe une polyphasicité), et V sont ainsi bien individualisés .

2° - La variation relative de l'amplitude de l'accident III - IVa mesuré pic à pic, est étudiée au cours de modifications du P. E. V. M. à fréquence de stimulation variable .

Ainsi, l'ensemble des mesures caractéristiques du P. E. V. M. constitue une série de 40 chiffres pour les enregistrements occipitaux droit et gauche .

B / P. E. A. M.

Les accidents caractéristiques sont mesurés sur les tracés recueillis au vertex et en dérivation temporale droite et gauche :

- mesure du temps de culmination des ondes N_1 et N_2 .
- amplitude pic à pic N_1-P_2 pour chaque fréquence de stimulation utilisée .
- pour la stimulation monoaurale, nous précisons uniquement l'amplitude N_1-P_2 .

L'ensemble des tracés du P. E. A. M. représente une série de 54 chiffres caractéristiques .

C / CALCUL STATISTIQUE

Chaque facteur systématique pouvant affecter la morphologie du P. E. M. est étudié, par comparaison des groupes I et II avec le groupe témoin ou à l'intérieur d'une même population de malades .

Nous procédons par calcul numérique sur calculateur P. D. P8 afin de préciser les corrélations de facteurs deux à deux par validation du test de Student (facteur T).

Les critères significatifs sont retenus à une probabilité de 5 % ($p < 0,05$) .

II - EXPRESSION DES RESULTATS

Nous précisons tout d'abord l'influence des facteurs réunis dans le tableau synthétique, pouvant affecter la signification des comparaisons interindividuelles; les sous-populations sont donc comparées au reste du groupe ; chaque sous-groupe étudié comporte :

- les malades ayant subi une intervention et qui reçoivent du Gardénal,
- les sujets de plus de 55 ans.
- les malades porteurs d'un déficit du champ visuel .
- les malades qui présentent un foyer delta hémisphérique .

Aucune différence significative n'est trouvée par rapport à la population à laquelle ces malades appartiennent . Nous estimons qu'il ne s'agit pas de facteurs de distorsion pouvant influencer l'interprétation globale des résultats .

Par contre, il n'est pas cherché de corrélations en fonction de la nature de la lésion, du fait du petit nombre de malades .

Il faut souligner les résultats assez souvent dispersés que nous obtenons chez l'aphasique ; il y a dans chaque groupe de malades, une certaine discontinuité et une perte de données numériques, notamment sur la partie secondaire du P. E. ; la rapidité avec laquelle l'extinction du P. E. apparaît chez certains malades oblige à ne pas tenir compte d'éléments importants, mais non systématisables au niveau de notre étude : quoi qu'il en soit, cette dispersion n'est pas gênante pour les paramètres significatifs retenus chez l'aphasique, car elle tend à amoindrir les différences avec les témoins .

A / P. E. V. M. (voir planche 1 : P. E. V. M. et P. E. A. M. normaux)

1° - Etude des latences.

a) Chez les Témoins, les temps de culmination de l'onde III sont stables ; ceci concorde bien avec les résultats obtenus dans le laboratoire lors d'une étude antérieure (GERVAIS 1970) chez 20 sujets normaux .

Les temps de culmination sont comparables à droite et à gauche à $\pm$ 2 msec ; on observe un allongement de la culmination de III pour une fréquence de stimulation égale ou supérieure à 2 c/sec.

Nos résultats en stimulation blanche sont les suivants :

à 0,3 c/sec onde III 61 $\pm$ 3 msec IVb 92 $\pm$ 9 msec V 132 $\pm$ 13 msec

à 1 c/sec onde III 59 $\pm$ 4 msec IVb 96 $\pm$ 6 msec V 135 $\pm$ 15 msec

à 2 c/sec onde III 62 $\pm$ 4 msec IVb 101 $\pm$ 16 msec V 136 $\pm$ 17 msec

à 4 c/sec onde III 65 $\pm$ 8 msec IVb 102 $\pm$ 13 msec V 142 $\pm$ 17 msec

b) Chez l'Aphasique .

Des modifications significatives ($p < 0,05$) par rapport aux Témoins sont trouvées sur les temps de culmination de l'onde III à la fréquence de 1-2 et 4 c/sec.

Ces résultats sont exprimés sur la figure 1 , les écarts-type ayant été précisés pour chaque moyenne.

PLANCHE I

- Potentiels sensoriels - Sujet normal -

Potentiel évoqué visuel (P.E.V.) recueilli sur le scalp occipital bilatéralement.

- *analyse sur un temps bref : 200 msec.*
- *sommation de 100 mesures.*
- *on distingue les accidents précoces.*

Potentiel évoqué auditif (P.E.A.) recueilli au vertex et en regard des aires temporales :

- *analyse sur un temps de 400 msec.*
- *sommation de 200 réponses à des clics.*
- *on distingue l'artéfact musculaire (A).*
- *l'onde P_1 est peu individualisée sur cette durée d'analyse.*
- *N_1 et N_2 sont bien individualisés sur les 3 dérivations.*
- *l'onde P_2 est surtout nette au vertex.*

FIGURE I

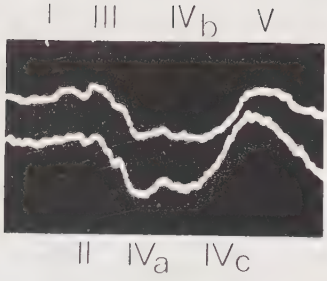
Potentiel évoqué visuel (P.E.V.)

Latence de l'onde III : valeurs moyennes et indices de dispersion pour chacun des 3 groupes selon la fréquence de stimulation édudiée.

On note :

- *une augmentation significative dans les 2 groupes d'aphasiques par rapport aux témoins, aussi bien pour la réponse de l'hémisphère droit et de l'hémisphère gauche.*

P. E. V



Occ. D

Occ. G

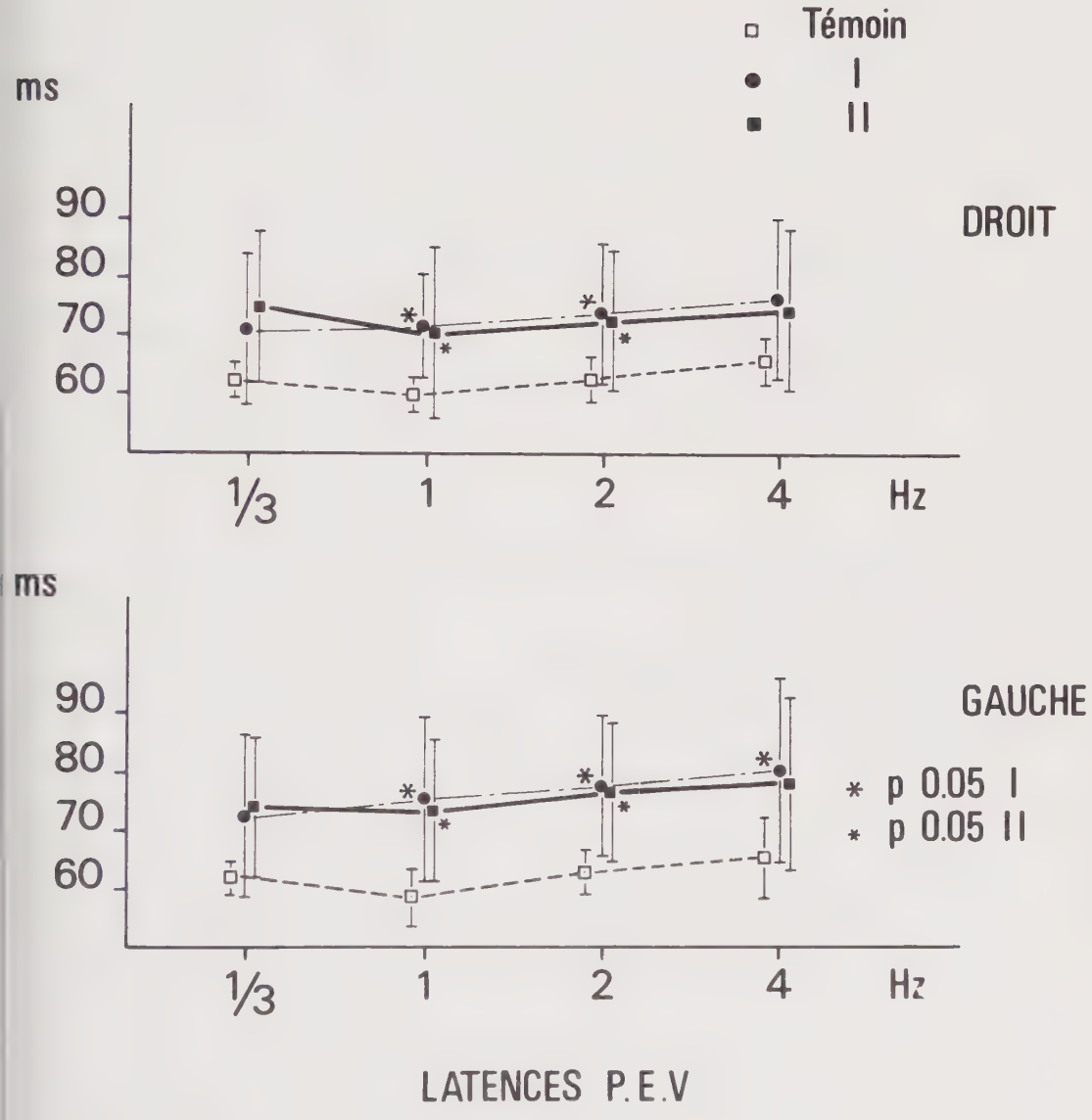
P. E. A

Vertex

Temp. D

Temp.G

NORMAL



LATENCES P.E.V

	Groupe I	Groupe II
0,3 c/sec III D	71 ± 14 msec	73 ± 11 msec
III G	72 ± 14 msec	73 ± 11 msec
1 c/sec III D	72 ± 9 msec	71 ± 11 msec
III G	74 ± 13 msec	73 ± 12 msec
2 c/sec III D	74 ± 12 msec	73 ± 12 msec
III G	76 ± 13 msec	76 ± 13 msec
4 c/sec III D	77 ± 17 msec	75 ± 14 msec
III G	80 ± 16 msec	78 ± 15 msec

On remarque :

- d'une part, que la différence significative tend à croître lorsque la fréquence de stimulation s'accélère .

- d'autre part, qu'il n'existe pas de différence significative interhémisphérique ou entre les deux groupes de malades. bien que les temps de culmination moyens soient un peu plus tardifs en enregistrement occipital gauche dans chaque groupe .

c) Des résultats similaires ont été trouvés pour la stimulation monochromatique rouge, interrogeant préférentiellement les voies maculaires, à la fréquence de 1 c/sec.

d) En ce qui concerne les temps de culmination de IVb et V, la dispersion qui existe chez les témoins est retrouvée dans les deux groupes de malades ; ceci ne permet pas une analyse statistique valable par la simple méthode comparative .

2°- Etude de l'amplitude III - IVa .

Les variations relatives de l'amplitude III-IVa en fonction de la fréquence de stimulation sont observées sur la planche 2 , les valeurs moyennes ont été portées sur la figure 2 pour les témoins et les deux groupes de malades .

a) Chez les Témoins .

L'amplitude maximum chez le sujet "habitué" est obtenue à la fréquence de stimulation lente (0, 3 c/sec): elle diminue de près de 50 % à 1 c/sec et subit un renforcement à 2 c/sec . Les écarts-type sont en moyenne de $\pm$ 1 μ V .

b) Chez l'Aphasique .

- Dans le groupe I :

A fréquence lente (0, 3 c/sec) l'amplitude III et IVa est moindre par rapport aux Témoins, mais sans différence significative .

Lorsque la fréquence de stimulation s'accélère, l'amplitude décroît rapidement ; cette diminution d'amplitude est plus marquée à gauche et par rapport aux Témoins ; la différence devient significative lorsque le P. E. V.M. est enregistré à 4 c/sec sur la région occipitale gauche .

- Dans le groupe II

Quelle que soit la fréquence de stimulation utilisée, on observe une baisse d'amplitude III-IV a significative par rapport au groupe témoin, sur les deux hémisphères .

Par contre, l'étude comparative des deux groupes de malades ne révèle pas de différence significative de l'amplitude moyenne, bien que cette dernière soit bien moindre dans le groupe II ; il n'est pas possible, de reconnaître de modifications interhémisphériques caractéristiques .

PLANCHE 2

Extinction du P.E.V. en fonction de la fréquence de stimulation.

On recueille comparativement le potentiel évoqué au scalp occipital droit (en haut) et gauche (en bas).

Chez le témoin, les variations lors des fréquences rapides sont peu marquées (moins bonne individualisation des accidents I à III).

Par contre, chez un malade du groupe I, on note :

- *la réduction de la réponse plus nette sur l'hémisphère gauche à partir de 2 c/sec.*
- *l'atténuation sur l'hémisphère droit qui s'exprime nettement à 4 c/sec.*

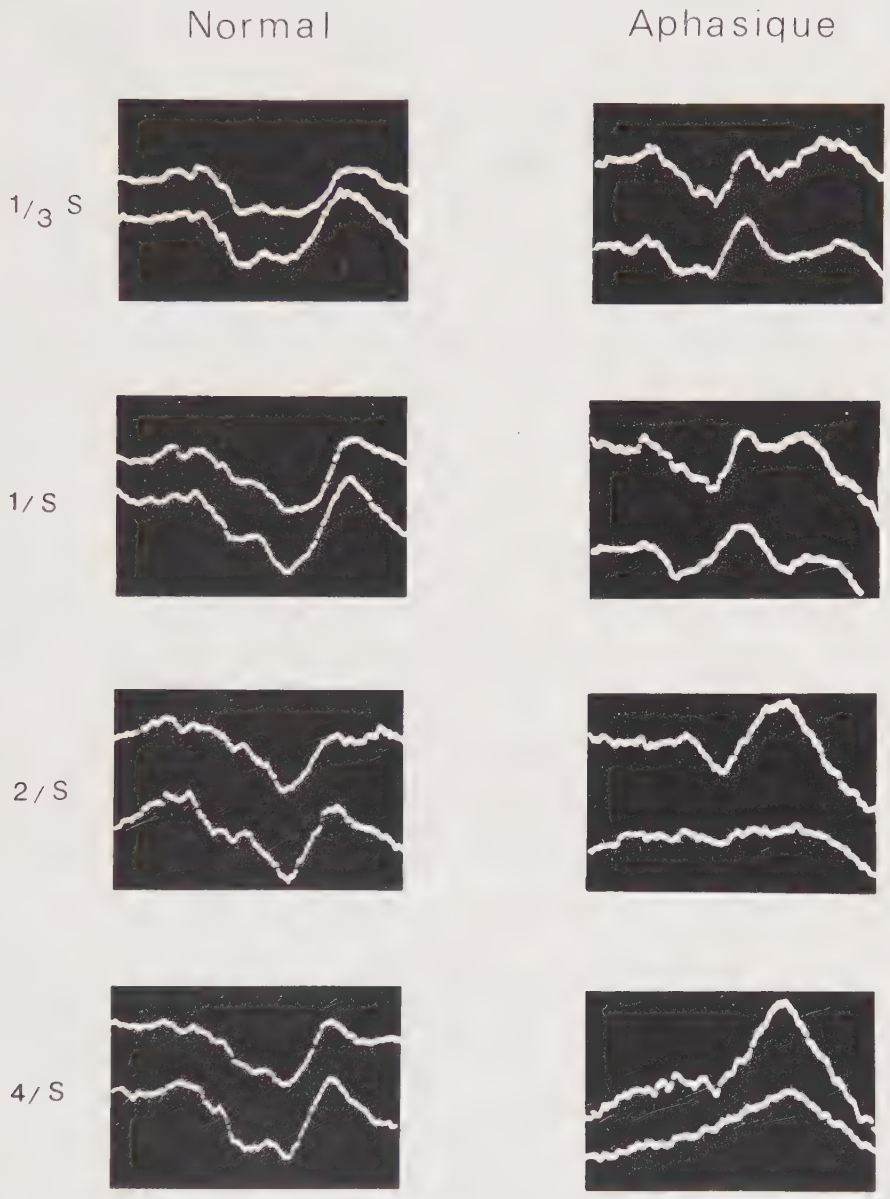
FIGURE 2

Potentiel évoqué visuel (P.E.V.)

Amplitude de l'accident III - IV en fonction de la fréquence de stimulation. Valeurs moyennes et indices de dispersion pour chacun des 3 groupes étudiés.

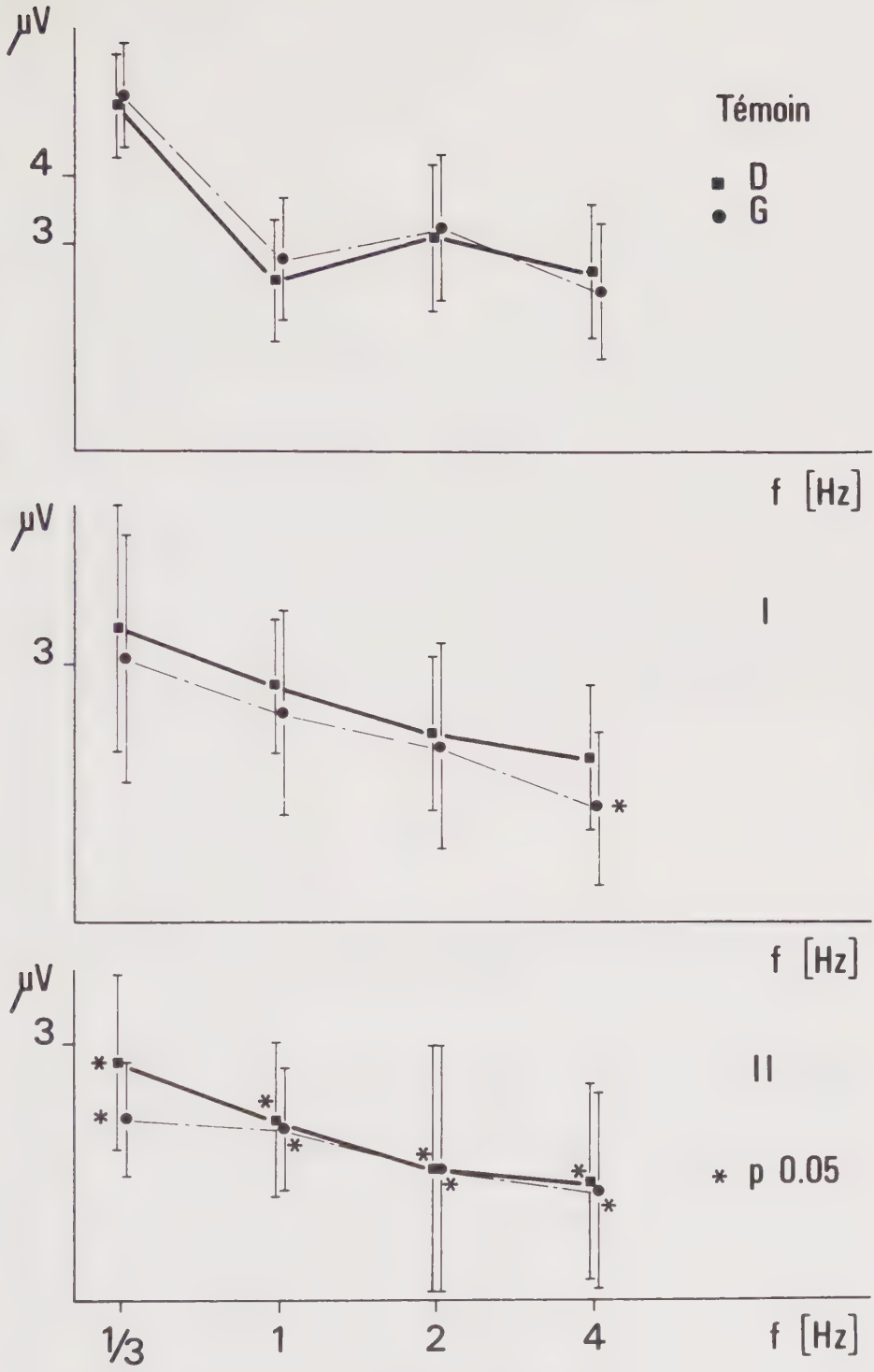
On note une réduction d'amplitude significative chez les malades du groupe I seulement aux fréquences les plus rapides (4 c/sec) ; ce fait est plus marqué sur l'hémisphère gauche et néanmoins, non significatif entre les 2 hémisphères.

Chez les malades du groupe II, la réponse, plus symétrique à droite et à gauche est réduite de façon significative pour toutes les fréquences de stimulation.



P.E.V

Extinction



AMPLITUDES P.E.V

3° - L'analyse du P. E. V. M. objective deux données essentielles .

- l'allongement des temps de culmination de l'onde précoce III dans les groupes I et II, avec une corrélation statistiquement valable par rapport aux Témoins ;cette différence ayant tendance à s'accentuer lorsqu'on augmente la fréquence de stimulation .
- le phénomène d'extinction du P. E. V. M. adopte un aspect différent selon les groupes :
  . rapide et homogène dans le groupe I ,
  . contrastant avec une diminution globale de l'amplitude dans le groupe II , quelle que soit la fréquence de stimulation, et une extinction plus rapide sur le cortex gauche .

B / P. E. A. M.

1° - Analyse comparative des temps de culmination de N_1 .

a) Dans la série Témoin .

Le temps de culmination de N_1 tend à augmenter au-delà de la fréquence de 2 Hz .

Au vertex, les chiffres obtenus sont :

- à 1/3 Hz 86 ± 6 msec
- à 1 Hz 82 ± 12 msec
- à 2 Hz 85 ± 13 msec
- à 4 Hz 94 ± 20 msec

En temporal droit et gauche, N_1 culmine en moyenne 2 msec plus tôt, les écarts-type étant à peu près

identiques ; à fréquence lente, la culmination de N_1 à gauche survient 5 msec avant la culmination droite ;cette asymétrie s'inverse pour la fréquence de stimulation de 4 Hz .

b) Chez l'Aphasique.

On observe, dans les deux groupes, un allongement des temps de culmination de N_1 quelle que soit la fréquence de stimulation ; il y a en outre, disparition de l'asymétrie droite et gauche pour toutes les fréquences utilisées et l'extinction du P. E. A. est telle au-delà de 2 Hz que l'individualisation de cet accident devient impossible dans près de la moitié des cas .

Dans le groupe I, les valeurs moyennes retenues sont au vertex :

- à 1/3 Hz 105 ± 20 msec
- à 1 Hz 95 ± 8 msec
- à 2 Hz 109 ± 17 msec
- à 4 Hz 100 ± 20 msec

La comparaison Témoins-groupe I montre une différence significative des temps de culmination de N_1 au vertex, pour toutes les fréquences de stimulation, sans modification caractéristique de l'allure générale de la courbe obtenue (voir figure 3) .

Les temps de culmination moyens de N_1 au niveau temporal, présentent des écarts-type plus importants et le retard par rapport aux Témoins, ne peut être tenu pour significatif sur le plan statistique .

- Dans le groupe II

Les valeurs moyennes du temps de culmination de N_1 au vertex sont :

FIGURE 3

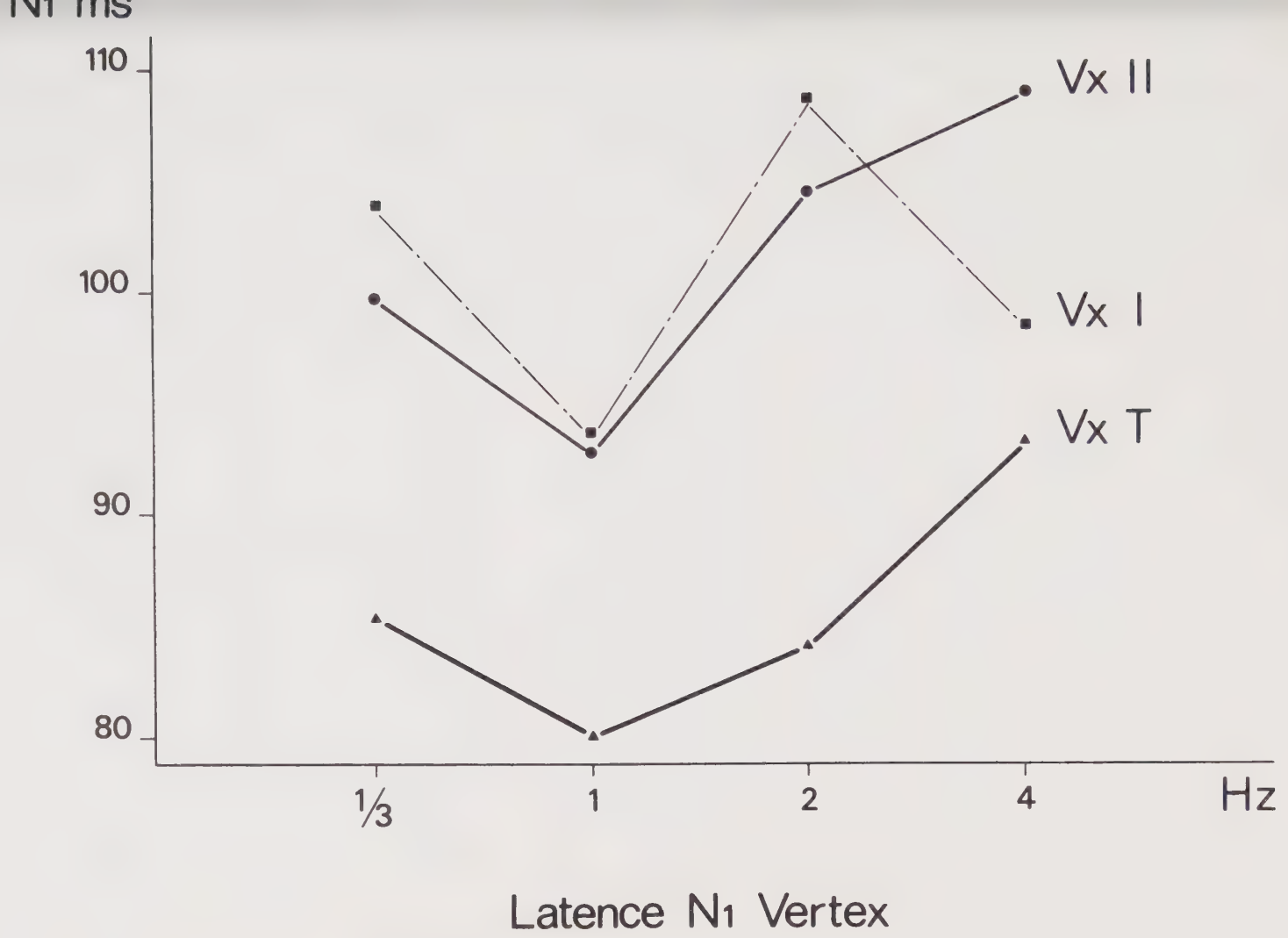
Potentiel évoqué auditif (P.E.A.)

Latence de l'onde N_1 selon la fréquence de stimulation.

Courbe moyenne des 3 groupes de sujets : témoins (T) , malades groupes I et II.

On note :

- *une augmentation significative de la latence de N_1 chez les aphasiques par rapport aux témoins.*



Latence N1 Vertex

- à 1/3 Hz 101 ± 18 msec
- à 1 Hz 94 ± 11 msec
- à 2 Hz 106 ± 20 msec
- à 4 Hz 112 ± 19 msec

Ce retard est significatif pour toutes les fréquences par rapport à la série Témoin .

La comparaison groupe I et II ne peut retenir comme significatif le retard de 13 msec observé dans le groupe II à la fréquence de 4 Hz, en raison de la dispersion des résultats .

Les mêmes constatations sont faites pour la culmination de N_1 au niveau temporal dans le groupe I et II et aucune modification interhémisphérique ne peut être reconnue . L'ensemble des résultats obtenus au vertex est synthétisé sur la figure 3 sur laquelle les écarts-type n'ont pas été portés afin de ne pas alourdir le schéma .

2°- Temps de culmination de N_2

Il existe une grande dispersion des temps de culmination de N_2, mesurés en enregistrement temporal ou vertex .

Chez les témoins, cet accident culmine entre 235 et 280 msec .

Chez les malades, cette onde paraît, dans l'ensemble, plus tardive et nous l'avons notée fréquemment au-delà de 300 msec pour les fréquences permettant une durée d'analyse de 408 msec.

Quoi qu'il en soit, il s'agit d'une appréciation purement qualitative, la dispersion étant encore plus importante dans les groupes I et II, aucune corrélation ne peut être apportée .

3°- Amplitude pic à pic $N_1 - P_2$.

a) En stimulation binaurale.

L'étude des variations de l'amplitude N_1 P_2 au cours de l'extinction du P. E. A. révèle un profil différent selon le groupe étudié (voir planche 3 et figure 4).

- Chez les Témoins, l'extinction survient rapidement, dès la fréquence de 2 Hz, ces résultats rejoignent ceux de NELSON et LASSMAN (1968) ; nos résultats montrent que, dans l'ensemble l'extinction est moins marquée au niveau temporal qu'au vertex.

- Dans le groupe I, le profil d'extinction est à peu près comparable ; néanmoins, on est frappé par la facilitation du P. E. A. aux fréquences de stimulation de 1/3 et 1Hz, pour lesquelles l'amplitude N_1 P_2 est peu inférieure à 10 μ V ; ce phénomène est nettement plus marqué sur l'enregistrement temporal gauche. L'extinction survient ensuite brutalement lorsque la fréquence s'accélère.

- Dans le groupe II, l'amplitude du P. E. A. recueilli au vertex ne révèle pas d'extinction significativement différente par rapport aux Témoins.

Par contre, en enregistrement temporal, l'amplitude N_1 P_2 est nettement inférieure dès la fréquence de 1 Hz ; cette réduction, surtout marquée à 2 Hz, présente une différence significative par rapport à la série Témoin.

La diminution globale d'amplitude ne s'accompagne pas d'asymétrie interhémisphérique caractéristique; la comparaison entre les groupes I et II confirme une différence significative ($p < 0,05$) de l'amplitude N_1 P_2 enregistrée en temporal droit et gauche aux fréquences de stimulation inférieures à 2 Hz.

PLANCHE 3

Extinction du P.E.A. en fonction de la fréquence de stimulation.

Enregistrement par électrodes monopolaires au vertex et en temporal droit et gauche.

Chez le témoin (T), en haut, on note la réduction d'amplitude avec l'augmentation des fréquences de stimulation, avec une onde N_1 à peine individualisable à 4 c/sec (extinction).

Chez un malade du groupe I (aphasie motrice).

- *potentiels hypernormaux sur les 3 dérivations aux fréquences lentes, mais diminution très notable de la réponse aux stimulations rapides. Extinction à 4 c/sec.*

Chez un malade du groupe II (aphasie sensorielle)

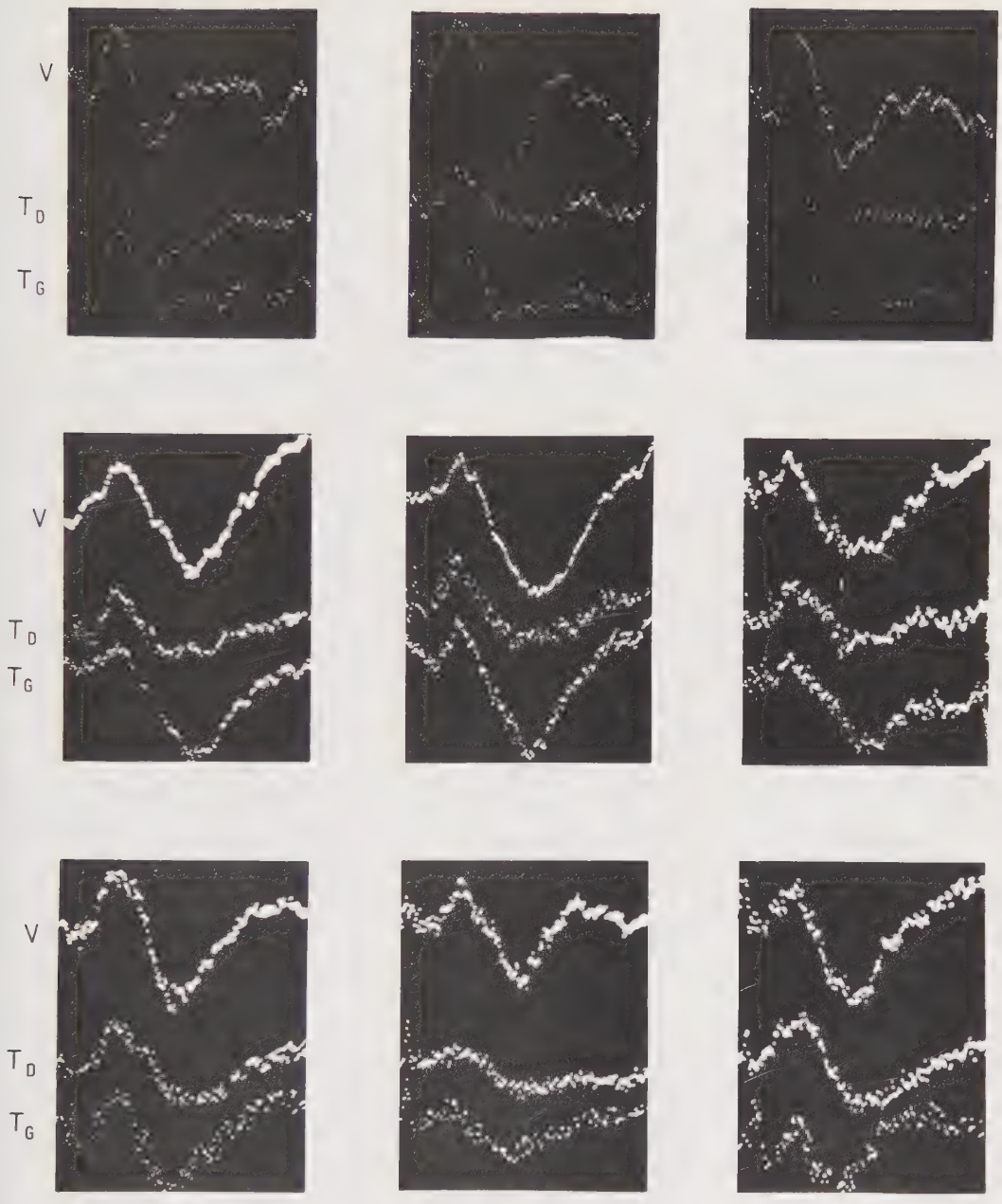
- *réponse peu ample au vertex et phénomène d'extinction plus sensible que chez le malade du groupe I avec réduction importante à 2 c/sec.*

FIGURE 4

Potentiel évoqué auditif (P.E.A.)

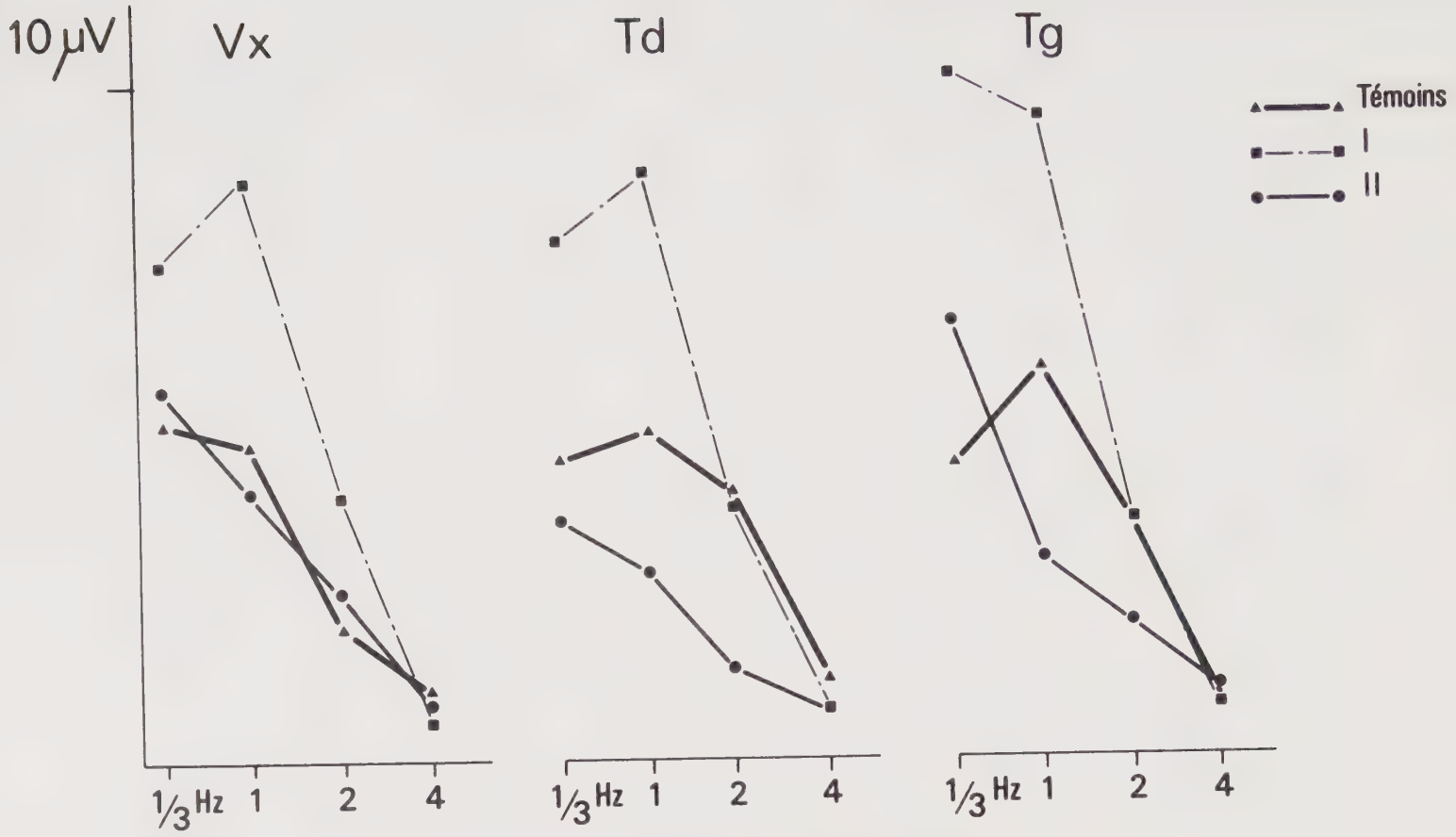
Amplitude de l'accident $N_1 - P_2$ en fonction de la fréquence de stimulation.

On note la majoration de l'amplitude chez les malades du groupe I, aussi bien au vertex qu'en temporal, alors qu'existentunediminution de la réponse et une extinction plus rapide chez les malades du groupe II.



P. E. A

Interaction Binaurale



P.E.A Amplitude N_1 P_2

b) Etude de la stimulation monoaurale sur l'amplitude $N_1 P_2$.

L'amplitude $N_1 P_2$ mesurée sur chaque dérivation en stimulation monoaurale, est comparée aux résultats obtenus en stimulation binaurale à la fréquence de 1 Hz (voir planche 4 et figure 5).

- Dans la série Témoin :

La stimulation monoaurale renforce l'amplitude du P. E. A. recueilli sur l'électrode temporale controlatérale. L'amplitude maximum est obtenue au vertex en stimulation binaurale, les résultats sur l'enregistrement temporal étant plus variables.

- Dans le groupe I :

On note un renforcement temporal par stimulation contro-latérale, moins importante en valeur relative par rapport aux Témoins, mais de même que pour la stimulation binaurale la différence reste significative au vertex et en temporal gauche.

- Dans le groupe II :

On obtient des résultats très différents. Le P. E. A. au vertex est facilité en stimulation monoaurale, que celle-ci soit délivrée à droite ou à gauche, il n'y a plus de différence significative avec les Témoins et les malades du groupe I.

- la stimulation monoaurale droite renforce peu le P. E. A. recueilli en dérivation temporale gauche, cependant que la stimulation gauche renforce nettement l'enregistrement temporal droit.
- la stimulation binaurale détermine une dépression du P. E. A. au vertex et sur les deux hémisphères, dépression qui, nous l'avons dit, est significative par rapport à la série Témoin et au groupe I.

PLANCHE 4

Potentiel évoqué auditif (P.E.A.) Interaction binaurale.

Chez le témoin (T), on note un renforcement au vertex au cours de la stimulation binaurale par rapport à la stimulation monoaurale ; en temporal, la réponse est relativement plus ample du côté opposé à la stimulation lors de la stimulation monaurale.

Chez le malade du groupe I, l'interaction binaurale est conservée.

Chez le malade du groupe II, le défaut d'interaction binaurale se traduit par une amplitude moindre des réponses en stimulation binaurale qu'en stimulation monoaurale.

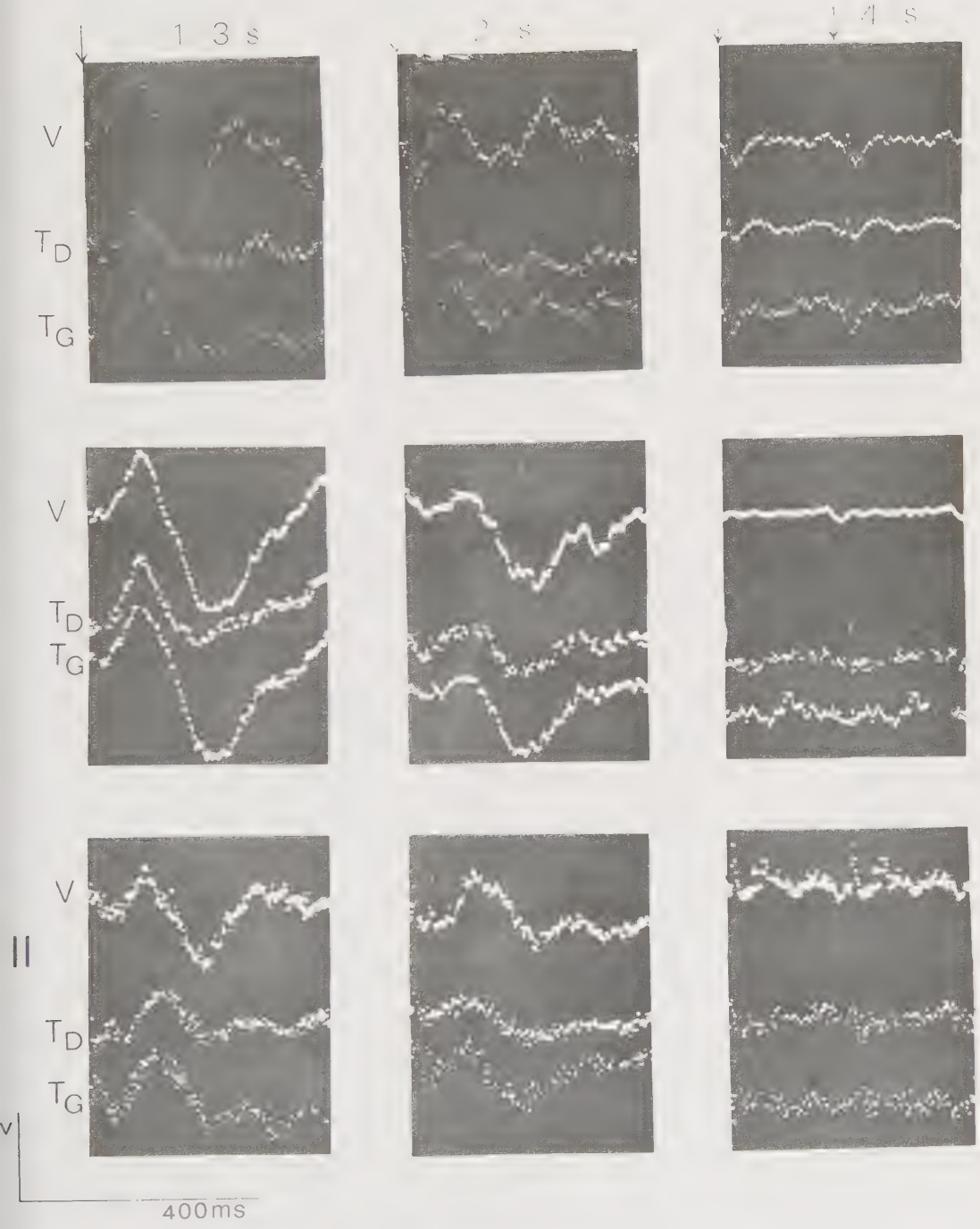
FIGURE 5

Potentiel évoqué auditif - Interaction binaurale.

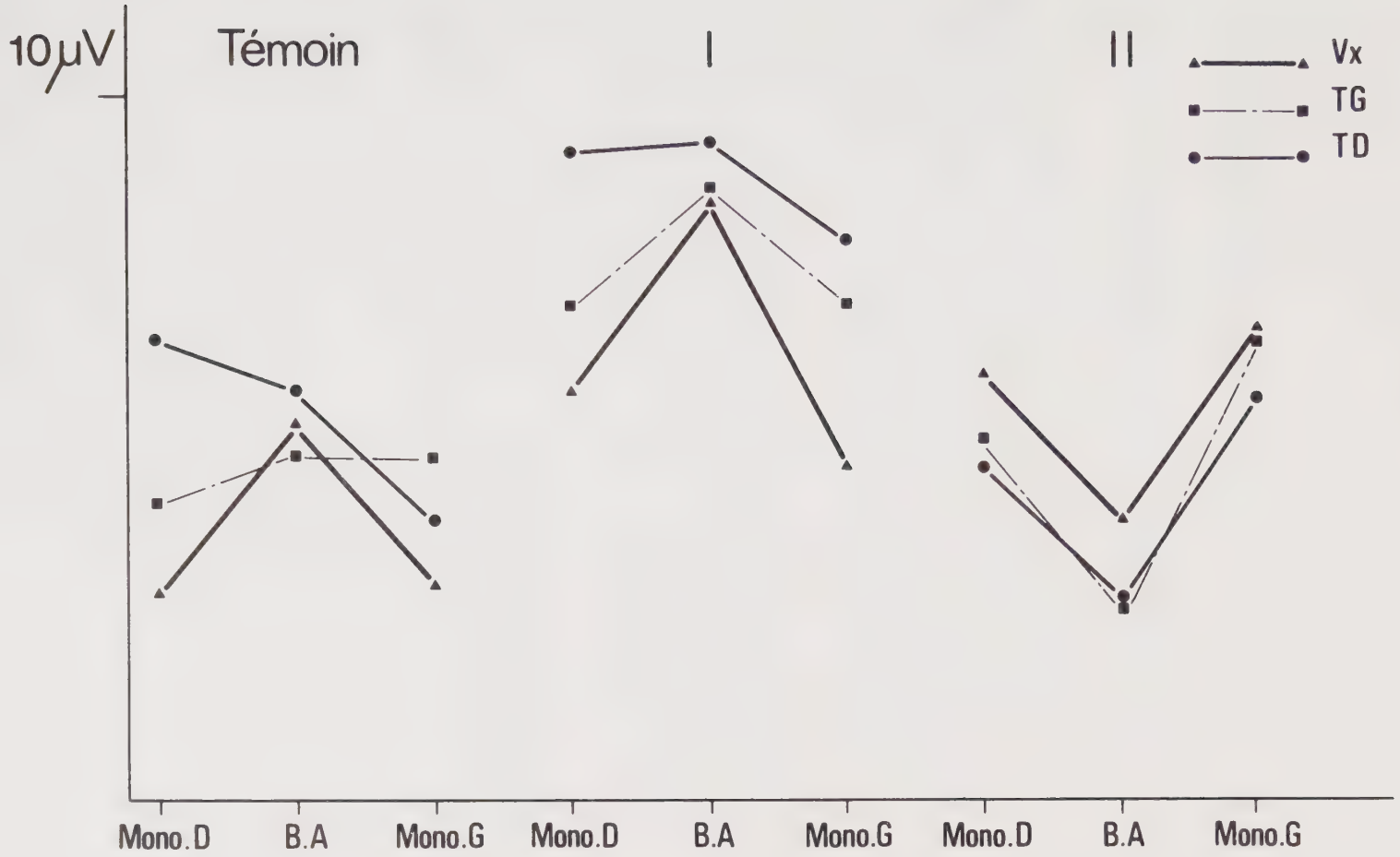
Pour les 3 groupes de sujets, l'amplitude moyenne de N_1-P_2 est distinguée selon que la stimulation est monoaurale droite et gauche ou binaurale.

On note :

- *chez les malades du groupe I, une exagération globale de l'amplitude de la réponse.*
- *chez les malades du groupe II, une réduction de la réponse en condition binaurale, par rapport à la réponse monoaurale.*



P. E. A Extinction



PEA Ampl. N_1P_2

III - VALIDITE DES RESULTATS

Un certain nombre de critiques de l'analyse globale de nos résultats peuvent s'imposer d'emblée .

- En premier lieu, la distribution de chaque groupe de malades arbitrairement définie est critiquable ; en effet, si nous avons étudié à l'intérieur du groupe les facteurs susceptibles de retentir sur la morphologie du P. E., le nombre limité de nos malades ne permet pas d'affirmer, a posteriori, que chaque facteur individuel s'additionnant, n'a pas de retentissement sur la population globale .

- En second lieu, il faut rappeler que l'aphasique est l'objet de fluctuations et de modifications psycho-sensorielles complexes qui ne sont pas toujours contrôlables ; les critères d'habituation, d'attention sélective, de distractibilité et de rétention des malades, sont difficiles à préciser et peuvent modifier l'analyse des résultats .

Néanmoins, l'utilisation des conditions d'enregistrement standardisées, l'étude des phénomènes de réactivité aspécifique des systèmes sensoriels impliqués, justifient une analyse globale , même si certains critères nous échappent partiellement .

CHAPITRE V

SYNTHESE ET INTERPRETATION ELECTROPHYSIOLOGIQUE

A / RESULTATS SIGNIFICATIFS

L'analyse des résultats justifie, sur certains points, la répartition des malades en deux groupes selon la forme anatomo-clinique de l'aphasie .

1°- Du point de vue des temps de culmination .

Sur l'analyse de l'onde III du P. E. V. M. et N_1 du P. E. A. M. , nous avons établi un retard significatif dans les groupes I et II par rapport au groupe Témoin , quelle que soit la fréquence de stimulation et indépendamment d'une atteinte sensorielle spécifique .

Ce fait paraît très important dans la mesure où il rend compte d'un trouble de l'activité synaptique dont nous discuterons plus loin l'aspect électrophysiologique ; il s'agit là d'un déficit global, non spécifique, puisque cette anomalie est aussi bien marquée en stimulation visuelle blanche ou rouge, et en stimulation auditive mono ou binaurale .

2° - Du point de vue de l'amplitude et de l'extinction des P. E. M.

- Dans le groupe I , on note un aspect différent selon la modalité sensorielle étudiée : en effet la facilitation du P. E. A. recueilli à fréquence de 1/3 et 1 Hz , n'est pas notée sur le P. E. V. pour les mêmes fréquences ; la stimulation auditive à fréquence lente semble exprimer, au niveau du P. E. une réactivité différente par rapport au groupe II et doit être discutée en fonction de la topographie lésionnelle .

- Dans le groupe II, des résultats concordants sont obtenus, quel que soit le système sensoriel étudié ; les P. E. M. recueillis à fréquence de stimulation lente sont habituellement individualisables, sans nette asymétrie interhémisphérique (sauf en cas du P. E. V. M. lorsqu'il existe une atteinte du champ visuel). Par contre, le P.E.A. est d'obtention plus aléatoire dès que la fréquence de stimulation dépasse I Hz, l'absence de renforcement en stimulation binaurale est également un point significatif , propre à la forme anatomoclinique .

B / INTERPRETATION ELECTROPHYSIOLOGIQUE

L'anomalie des latences et de l'amplitude des P. E. nous paraît exprimer une perturbation univoque de la "modulation" de ces activités électrocorticales .

1° - L'activité évoquée est en effet , avant tout , d'origine corticale et, plus spécifiquement, synaptique .

Rappelons tout d'abord que les neurones corticaux sont le siège de modifications lentes de potentiels synaptiques non propagés (LI et JASPER 1953, ALBE - FESSARD 1958) ; ces activités spontanées , trop lentes et trop faibles pour avoir une expression au niveau du scalp (ALBE-FESSARD 1958), ont une tendance rythmique.

La dépolarisation neuronique fait apparaître des modifications rapides de potentiels, propagées de proche en proche, sous l'influence des fluctuations provoquées des potentiels de membrane (potentiel post-synaptique d'excitation ou P. P. S. E.) .

2° - La théorie des "dipôles alternants" (CALVET et coll. 1964-1965) postule que l'activité électrique d'une population neuronique est orientée perpendiculairement à la surface du cortex ; l'intensité et le champ électrique augmentent en fonction du nombre de neurones entrant en synchronisme .

Le synchronisme de la population dépend :

- d'une part des caractères architectoniques et fonctionnels (similarité de fonction) des neurones corticaux ,
- d'autre part, des afférences sous-corticales qu'ils reçoivent (réticulée activatrice ascendante, système thalamique à projection diffuse) ,
- enfin, des interconnexions corticales qu'ils présentent et qui vont permettre l'amplification du phénomène .

Ce fonctionnement synchronisé , rend compte de la partie initiale du P. E. sensoriel, mais n'explique pas les variations de potentiels rythmiques qui persistent après l'arrivée du dernier influx afférent et leur mise en évidence sur des portions de cortex isolées de leurs afférences et efférences (BURNS 1951, FROST 1965) .

Il est admis que ces variations rythmiques ont pour support le réseau d'interneurones corticaux (d'autant plus dense que l'on progresse dans la série) .

Ce réseau d'interneurones met en jeu des circuits de connexions intracorticales, permettant l'amplification, la réactivation du message en fonction du synchronisme des différentes unités neuroniques activées et du recrutement de nouvelles unités (DONDEY , 1970) .

En fin de compte, ce réseau assure la propagation de l'information en "modulant" la fréquence et l'amplitude de la décharge rythmique, synchrone, de la population neuronique (ANDERSEN et ECCLES 1962) .

3° - Modulation des activités électriques corticales.

La notion de "modulation" est ici appliquée strictement aux rythmes électroencéphalographiques (DONDEY 1970) .

- Il existe une alternance d'états opposés d'excitation-inhibition interneuroniques dans la genèse des rythmes corticaux (BREMER 1949)et dans la mise en forme du message afférent en "information" ; cette intégration se réalise par des phénomènes d'amplification et de contrastes qui évitent les risques d'activations anormales et de confusion fonctionnelle liées à la multiplicité des éléments neuroniques et de leurs connexions (DONDEY 1970) .

- L'organisation des P. E. reconnaît différents types de "modulation" (ou coordination), en corrélation avec l'état fonctionnel du cortex enregistré et ayant une signification neurophysiologique .

- La modulation de repos sensoriel, à l'état de veille implique une synchronisation corticale lente, les afférences sous-corticales persistent, mais moins nombreuses et peu spécifiques ; cela favorise le recrutement de larges populations cellulaires s'exprimant au niveau du P. E. par une partie secondaire (ou tardive), plus ample. Cet aspect est également observé au cours de la relaxation (FONTANGES et coll. 1968).

- Au cours de l'alerte sensorielle, on observe :

. d'une part, une augmentation du niveau d'activation des neurones corticaux dont la synchronisation se fait sur un mode rapide.

. d'autre part, une augmentation de la spécificité des afférences sous-corticales synchronisantes.

Cela correspond à un état de modulation rapide dans une population neuronale spécifique et correspond à l'aspect du P. E. au cours de l'attention sélective (diminution des composantes tardives, aspect inchangé des ondes précoces) ; donc cette hypersynchronisation localisée, sous l'effet de la stimulation sensorielle favorise les afférences synchronisantes dans les voies spécifiques.

- Au cours de la déafférentation sensorielle. Il y a une diminution du mécanisme de modulation sous-corticale.

Le cortex sain est le siège de mécanismes de synchronisation qui dépendent essentiellement de son organisation anatomique (architectonie et richesse en interneurones), et non plus de l'organisation fonctionnelle et anatomique sous-corticale. Ceci se traduit par une altération des activités électriques évoquées, variable selon l'étendue de la déafférentation et de l'altération anatomo-fonctionnelle corticale.

Cet aspect correspond à ce qui est décrit en E. E. G. sous le terme "d'hypomodulation" (DONDEY 1970) et rend compte des anomalies des potentiels évoqués sensoriels chez l'aphasique s'exprimant par le retard des latences semi-précoces (onde III pour le P. E. V., N_1 pour le P. E. A.) et des modifications relatives de l'amplitude lors de stimuli répétitifs .

4°- En effet, la stimulation répétitive à fréquence croissante interroge préférentiellement les structures synchronisantes sous corticales; l'apparition d'un seuil anormal de déafférentation pour une fréquence de stimulation donnée exprime les différentes perturbations anatomo-fonctionnelles dans les deux groupes de malades .

- Dans le groupe I , des malades présentant un trouble prééminant de l'expression verbale et dont la lésion prédomine dans la région précentrale, ce phénomène d'hypomodulation se traduit :

. par l'allongement significatif du temps de culmination des ondes III et N_1 , quelle que soit la fréquence de stimulation, et la diminution d'excitabilité visuelle pour des fréquences de stimulation croissante ; le défaut d'entraînement de la réponse corticale visuelle semble passer par un déficit d'entraînement du système " recruteur" sous cortical .

. l'amplitude du P. E. A. majorée pour les stimulations lentes, mais de façon non significative par rapport aux Témoins, exprime peut-être un phénomène désinhibiteur cortico-sous cortical (ou d'absence d'habituation); ceci disparaît dès que la stimulation s'accélère, le système sensoriel synchronisant n'étant plus capable de suivre l'entraînement . Ce fait illustre peut-être le défaut d'intégration temporelle du message auditif .

- Dans le groupe II des malades présentant des lésions étendues aux régions rétrorolandique et temporale, et dont le trouble réceptif est le plus net, nous avons observé un défaut de renforcement du P. E. A. lors de la stimulation binaurale, par rapport à la stimulation monoauriculaire ; ceci contraste avec ce qui se passe chez les Témoins et dans le groupe I , où, au contraire, ce renforcement est exacerbé .

Ce phénomène implique un défaut du renforcement spatial des interactions binauriculaires et souligne le rôle privilégié du lobe temporal dominant dans l'organisation d'un message complexe à point de départ bilatéral (ceci est bien en accord avec le fait que les réponses évoquées sont moins atténuées lors de la stimulation monoaurale que lors de la stimulation biauriculaire) .

Le fait que ces modifications de l'interaction binaurale soient corrélatives avec une atténuation des réponses répétitives à fréquence élevée semble, sur un plan neurophysiologique, donner plus d'importance aux voies cortico sous-cortico-corticales qu'aux voies interhémisphériques cortico-corticales .

On peut émettre l'hypothèse que le défaut de recrutement spatial des messages binauraux est lié, sur un plan psychosensoriel à un effet de "brouillage" ou de "fading" des informations auditives et correspond à un défaut plus "organique" du système sensoriel auditif .

Ainsi, chez l'aphasique, nous trouvons, par l'étude des P. E. V. et P. E. A. des différences significatives statistiquement :

- d'une part, par rapport aux Témoins normaux.
- d'autre part, entre nos deux groupes de malades, dans la congruence des résultats concernant les potentiels visuels et auditifs :

. Chez les malades du groupe I (aphasie motrice) il y a des modifications simultanées du P. E. A. et P. E. V. qui subissent le même type de modifications : retard des latences, augmentation des amplitudes aux fréquences lentes, défaut de modulation et d'entraînement aux fréquences rapides .

. Chez les malades du groupe II (aphasie sensorielle), on retrouve au niveau du P. E. V. la même tendance que dans le groupe I, peut-être du fait de l'absence de rapport spécifique du système sensoriel impliqué avec la lésion neurologique ; par contre, les P. E. A. subissent une évolution inverse (réduction d'amplitude, défaut d'interaction binaurale) qui implique un processus jouant sur les structures modulatrices de la réactivité auditive .

Ces résultats sont en contradiction avec les données de LIBERSON qui, en 1966 , n'avait pu retenir chez l'aphasique de modifications significatives ; l'absence de corrélations nous paraît tenir à la méthodologie et s'explique par nos propres données :

- pour le P. E. V. LIBERSON n'avait étudié qu'une fréquence de stimulation, alors que l'essentiel de nos résultats tient aux modifications de l'excitabilité aux fréquences rapides .

- pour le P. E. A. en utilisant une fréquence de stimulation rapide à 2 Hz, LIBERSON n'avait pu retenir de modifications systématisables, ce que nous avons également observé, compte tenu d'une fusion variable de l'activité évoquée selon les malades .

CHAPITRE VI

DISCUSSION GENERALE

Notre étude électrophysiologique vient à l'appui de faits connus de longue date, selon lesquels les structures cortico-sous-corticales impliquées dans la réalisation du langage ont une organisation sensori-motrice différente sur le plan fonctionnel .

Nous avons tenté de valider et d'interpréter nos résultats à la lumière des données cliniques et expérimentales justifiant les différences observées dans nos deux groupes de malades sur le plan sensoriel et linguistique .

A / SUR LE PLAN CLINIQUE

Dans les différentes formes cliniques d'aphasie, il y a désintégration des différentes activités de transposition des messages sensoriels en messages phonatoires et graphiques .

Ces activités nécessitent normalement, la capacité d'analyse perceptive élémentaire, l'intégration de l'information et sont mises en jeu par un ensemble de systèmes perceptivo-moteurs représentés dans les zones

du langage (transposition audi-phonatoire, visuo-graphique ...) . Cette mise en forme de l'information et son versant effecteur, ne représentent pas le langage proprement dit, mais l' "instrument indispensable à toute communication" (LHERMITTE 1965), qui doit être étudié en parallèle avec les autres activités linguistiques de l'aphasique .

Les troubles portant sur la lecture, l'écriture, la répétition ont des niveaux d'organisation perceptivo-motrice différents dont la confrontation anatomo-clinique rend compte partiellement :

- dans la région antérieure de la zone du langage, c'est l'aspect expressif de la transposition du message sensoriel qui est engagé dans la réalisation motrice du langage .
- dans les régions postérieures, c'est l'aspect réceptif qui est impliqué, avec la proximité des aires de réception et de traitement de l'information .

Ceci n'est en fait qu'un schéma puisqu'on ne peut rattacher la mise en forme successive aboutissant à la réalisation du langage, à l'activité de structures nerveuses définies (LHERMITTE 1965) .

B / SUR LE PLAN NEUROPHYSIOLOGIQUE

A partir des données limitées de l'étude expérimentale, existe-t-il des corrélations avec l'aspect électro-clinique des Potentiels recueillis chez l'Aphasique ?

1°- L'interaction du cortex frontal sur le cortex sensoriel est admise par l'étude des excisions limitées .

Chez le singe, en effet, des lésions orbito-frontales, limitées à la convexité inférieure, s'accompagnent de déficits importants sur des épreuves de discrimination auditive et visuelle (IVERSEN et MISHKIN 1970). Ces déficits sont liés à l'importance de la persévération au cours de l'apprentissage . Ces résultats sont confirmés partiellement par l'étude des potentiels sensoriels chez l'animal ayant subi une lobectomie frontale , les P. E. A. présentant un renforcement de leur partie secondaire (SYMMES 1967) .

2° - Des déficits de nature différente sont trouvés, chez le même animal en cas de lésions postérieures (temporales supérieures) . Il s'agit de troubles plus complexes caractérisés notamment par des anomalies de rétention auditive, avec élévation des seuils de discrimination de fréquence ; des déficits comparables, mais plus discrets, sont notés sur des épreuves de discrimination visuelle . Ces résultats sont interprétés comme le fait d'une distorsion des processus d'intégration spatio-temporelle des stimuli auditifs et visuels (IVERSEN et MISHKIN 1972) .

3° - Ces données concordent avec les résultats connus depuis longtemps, soulignant le rôle des structures corticales dans les processus d'intégration temporelle des messages sensoriels (MISHKIN et PRIBRAM 1954, DIAMOND et NEFF 1957, THOMPSON 1960) et d'analyse des composantes des sons complexes selon leur répartition spatio-temporelle (WEGENER 1968, DEWSON et coll. 1970, COWEY et DEWSON 1972).

4° - Il est difficile de transposer ces données à l'étude de l'intégration sensorielle chez l'homme, l'aspect intégratif étant plus complexe en raison du matériel informatif présenté .

Il est bien établi, que l'hémisphère gauche , dominant chez le droitier dans la perception du matériel verbal (KIMURA 1961), l'est, en raison de sa plus grande capacité à manipuler les aspects séquentiels des entrées acoustiques verbales (ALBERT 1972) , mais l'hémisphère droit intervient également dans l'analyse des paramètres acoustiques du langage (ZURIF et RAMIER 1972) .

C / P. E. M. et INTERPRETATION PHYSIO-PATHOLOGIQUE

L'aspect morphologique du P. E. enregistré chez l'aphasique peut exprimer cette dualité fonctionnelle de l'intégration sensorielle admise par l'étude expérimentale .

Dans le premier groupe de malades (groupe I), il s'agit de troubles expressifs dominants réalisant une aphasie de Broca incomplète et dont la lésion suspectée, corticale ou cortico-sous-corticale, est à prédominance centrale ou précentrale .

Ces sujets, dont l'initiative motrice et verbale est le plus souvent médiocre, présentent une attention sélective fluctuante qui ne se révèle que dans certaines conditions de l'examen par les P. E.

Ainsi, la facilitation du P. E. A. observée pour une fréquence de stimulation lente, pourrait rendre compte de l'absence d'habituation initiale de ces malades (peut-être par levée d'inhibition cortico-sous-corticale); ce phénomène qui disparaît rapidement suggère une fatigabilité anormale, ou dans une perspective neurodynamique,

une perte de plasticité avec inertie pathologique dont l'expression comportementale est la "persévération" dans un sens extensif (LURIA 1972) . Ces malades sont rapidement inhibés, non pas sur le plan de l'instrumentalité du langage ou des transpositions élémentaires (LHERMITTE 1965), mais en raison de leur comportement persévératif .

Dans le deuxième groupe de malades (groupe II), c'est le versant réceptif qui est touché, parfois au niveau élémentaire, toujours au niveau des transpositions sensori-verbales . L'analyse des P. E. révèle une perturbation homogène visuo-auditive mais également souligne le rôle du cortex sain dans le défaut d'intégration spatiale des stimuli, ce dont pouvait rendre compte, par exemple , la désintégration des phonèmes auditifs.

L'analyse des éléments neurodynamiques sous-tendant le langage, repose, incontestablement, sur l'étude des éléments de base propres aux différentes formes cliniques d'aphasie ; néanmoins, il est de fait, qu'aucune organisation sélective des processus mentaux supérieurs n'est possible et notre étude ne saurait échapper à cette constatation .

D / PERSPECTIVES

1°- L'étude de l'activité bio-électrique évoquée implique au niveau de la rééducation de ces malades :

- d'une part, l'importance de la "fatigue" psycho-sensorielle que reflète la déafférentation des malades à la stimulation répétitive monotone ; l'application pratique

qui en découle est le respect d'une certaine récupération au cours des rythmes de présentation ou de répétition , en évitant les séances trop prolongées et monotones ; cela pose en fait, le problème général de l'adaptation de l'aphasique à la rééducation .

- d'autre part, lors de troubles réceptifs avec perturbations des épreuves de transposition sensori-motrices, on conçoit l'intérêt de la facilitation par les liaisons audio-visuo-phonatoires (LHERMITTE et Mme DUCARNE 1965) et le rôle qu'elles peuvent jouer dans l'appréhension des schémes linguistiques .

2°- L'étude des réactions évoquées sensorielles chez l'aphasique et les résultats globaux que nous avons obtenus , soulignent qu'il s'agit d'une voie d'exploration particulièrement fructueuse .

Les différentes orientations pourraient être :

- d'une part l'analyse des cycles d'excitabilité sensorielle par la méthode des stimuli couplés à intervalle variable, interrogeant préférentiellement la réactivité corticale . Nos recherches dans ce sens sont en cours , mais les résultats sont encore très fragmentaires .

- d'autre part, l'utilisation de stimuli tonaux avec l'étude du problème de la chute de réception aux fréquences aigües si couramment constatées chez l'aphasique ; l'extension qui en découle est le recours aux stimuli complexes signifiants .

- enfin l'analyse des composantes "intégratives" des P. E. M. (potentiels corticaux d'association) pourrait être réalisée en relation avec les modifications psychosensorielles, au cours des conditionnements audio-visuels et dans les conditions de préparation à l'acte .

CONCLUSIONS

L'étude des Potentiels Evoqués Visuels et Auditifs chez l'Aphasique permet d'isoler des critères spécifiques . Les modifications de la réponse, étudiée selon trois modalités : stimulation, répétitive lente, stimulation synchronisante et interaction spatiale, traduisent la désorganisation des afférences sensorielles chez l'aphasique .

Notre étude a été pratiquée dans des conditions standardisées tant en ce qui concerne la technique d'enregistrement que les modalités de stimulation . Dix-neuf malades et dix témoins ont été testés .

Chez nos malades, deux groupes bien définis apparaissent :

- lors d'atteintes précentrales, correspondant aux aphasies motrices, on note un défaut de l'intégration temporelle et une anomalie globale de l'excitabilité cérébrale avec fatigabilité anormale ; ces phénomènes traduisent une levée d'inhibition au niveau des structures sensorielles .

- dans les atteintes post-centrales, qui correspondent aux aphasies sensorielles, on met en évidence de manière plus spécifique une désorganisation spatiale du traitement des messages auditifs .

Nos constatations rendent compte de l'activité privilégiée des structures impliquées dans le langage et sont discutées à la lumière des connaissances neurophysiologiques et expérimentales .

Les activités évoquées semblent pouvoir être proposées non seulement pour une étude des afférences sensorielles mais, également, pour rendre compte de l'élaboration des transpositions sensori-motrices et des phénomènes psycho-sensoriels et comportementaux . Les applications à la connaissance de l'aphasie et aux problèmes spécifiques de rééducation sont présentées .

SERMENT

En présence des maîtres de cette École, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes Maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes confrères pour des frères, et s'ils devaient apprendre la médecine ou recourir à mes soins je les instruirai et les soignerai sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes. Si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

Vu,
Le Président de l'UNIVERSITE DE BORDEAUX II :
H. BRICAUD

Vu, bon à imprimer,
Le Président de Thèse :
L. ARNE

Vu et permis d'imprimer,
Bordeaux, le 17 octobre 1973
Le Chancelier des Universités :
R. PAULIAN

B I B L I O G R A P H I E

1. ABE M. - Electrical responses of the human brain to acoustic stimulus.
Tohoku J. exp. Med., 1954, 60, 47-58.

2. ABRAHAM F.D. and MARSH J.T. - Amplitude of evoked potentials as a function of slow presenting rates of repetitive stimulation.
Exp. Neurol., 1967, 14, 187-198.

3. ALBE-FESSARD D. - Sur l'origine des ondes lentes observées en dérivation intracellulaire dans diverses structures cérébrales.
C.R. Soc. Biol., 1960, 154, 11.

4. ALBE-FESSARD D., BESSON J.M. et ABDELMOUMENE M. - Etudes comparées des modifications des activités centrales induites par les anesthésiques et le sommeil naturel.
Colloque de Médecine expérimentale. Bordeaux, mars 1968, J. de Médecine, Bordeaux, 1969, 6, 1395-1408.

5. ALBERT M.L. - Auditory sequencing and left cerebral dominance for langage.
Neuropsychologia, 1972, 10, 245-248.

6. ALEXEENKO N.Y. et LEWSHINA I.P. - Evoked responses to sounds of different direction in the auditory cortex of the cat. II. Quantitative characteristics.
Zh. Vyssh. Deyat. Pavlov, 1968, 18/6, 1001-1008.

7. ANDERSEN P. and ECCLES I.C. - Inhibitory phasing of neuronal discharge.
Nature, 1962, 196, 645-647.

8. BANCAUD J., BLOCH V. et PAILLARD J. - Contribution E.E.G. à l'étude des potentiels évoqués chez l'homme au niveau du vertex.
Rev. Neurol., 1953, 89, 399-418.

9. BARLOW J.S. - Rhythmic activity induced by photic stimulation in relation to intrinsic alpha activity of the brain in man.
Electroenceph. clin. Neurophysiol., 1960, 12, 317-326.

10. BARNET A.B. and GOODWIN R.S. - Averaged evoked electroencephalographic responses to clicks in the human newborn.
Electroenceph. clin. Neurophysiol., 1965, 18, 441-450.

11. BARNET A.B. and LODGE A. - Click evoked E.E.G. responses in normal and developmentally retarded infants.
Nature (Londres), 1967, 214, 252-255.

12. BARRETT T.W. - Multiple use of the auditory cortex. Interaction at a single point.
Exp. Neurol., 1972, 34/1, 1-15.

13. BERGAMASCO B., BERGAMINI L. et MOMBELLI A. - Studio su i potenziali evocati fotici nell'uomo. Nota I. Sul fenomeno dell "abitudine" delle risposte corticale evocate da stimolazione fotica iterative.
Riv. Pat. Nerv. Ment., 1964, 85, 561-572.

14. BERGAMASCO B. - Excitability cycle of the visual cortex in normal subjects during psychosensory and cardiazolic activation.
Brain Res., 1966, 2, 51-60.

15. BERGAMASCO B., BERGAMINI L., MOMBELLI A.M. et MUTANI R. - Longitudinal study of visual evoked potentials in subjects in post-traumatic coma.
Arch. Suiss. Neurol. Neurochir. Psychiat., 1966, 97, 1-10.

16. BERGAMINI L. et BARGAMASCO B. - Cortical evoked potentials in man.
Charles C Thomas. Spring field (Eds),Illinois, 1967, 116 p.

17. BICKFORD R.G. - Nature of computer averaged evoked potentials in man.
Fed. Proc., 1963, 22, 678.

18. BICKFORD R.G., GALBRAITH R.F. et JACOBSON J.L. - The nature of the averaged evoked potential recorded from the human scalp.
Electroenceph. Clin. Neurophysiol., 1963, 15,720.

19. BICKFORD R.G., JACOBSON J.L. et CODY R.T. - Nature of average evoked potentials to sound and other stimuli in man.
Ann. N.Y. Acad. Sci., 1964, 112, 204-218.

20. BLATT S. et OFFNER F. - Distribution of the visual evoked responses of man.
Electroenceph. Clin. Neurophysiol., 1966, 20, 93-98.

21. BLOWERS G., ONGLEY C. et SHAW J.C. - The effect of reducing temporal expectancy on the contingent negative variation.
Electroenceph. Clin. Neurophysiol., 1973, 34, 259-264.

22. BLUM J.S., CHOW K.L. et PRIBRAM K.H. - A behavioral analysis of the organisation of the parieto-temporo-preoccipital cortex.
J. Comp. Neurol., 1950, 93, 53-100.

23. BORSANYI S.J. - Some aspects of auditory evoked potentials in man.
Ann. Otol. (St-Louis), 1964, 73, 61-71.

24. BRAZIER M.A.B. - Long persisting electrical traces in the brain of man.
Electroenceph. Clin. Neurophysiol., 1960, 13, 347-358.

25. BREMER F. - Neurogenic factors influencing the evoked potentials of the cerebral crotex.
In "Sensory Communication".
W.A. Rosenblith (Ed), New-York, 1961, 675-698.

26. BREZNY I. and GAZLOVA M. - Late high voltage E.E.G. responses to slowly repeated flashes.
Electroenceph. Clin. Neurophysiol., 1964, 16, 383-387.

27. BREZNY - Visual E.E.G. responses in neurogical patients.
Commun. 6th Int Congr. Electroenceph. Clin. Neurophysiol. Vienna.
Wiener Medizinisch Akal, 1965, 385-388.

28. BUCHSBAUM M. et FEDIO P. - Visual information and evoked responses from the left and right hemispheres.
Electroenceph. Clin. Neurophysiol., 1969, 26, 266-272.

29. BUTLER R.A. - Effect of changes in stimulus frequency and intensity on habituation of the human vertex potential.
J. Acoust. Soc. Amer., 1968, 44, 945-950.

30. BUTLER R.A. - The influence of spatial separation of sound sources on the auditory evoked responses.
Neuropsychologia, 1972, 10, 219-225.

31. BUTLER R.A. - Frequency specificity of the auditory evoked response to simultaneously and successively presented stimuli.
Electroenceph. Clin. Neurophysiol., 1972, 33, 277-282.

32. BUTLER R.A., KEIDEL W.D., SPRENG M. - An investigation of the human cortical evoked potential under conditions of monoaural and binaural stimulation.
Acta Oto-Laryng., 1969, 68, 317-326.

33. BUTLER R.A., SPRENG M., KEIDEL W.D. - Stimulus repetition rate factors which influence the auditory evoked potential in man.
Psychophysiology, 1969, 5, 665-672.

34. CALLAWAY E. and LAYNE R.S. - Evoked response and segmental set of schizophrenia.
Arch. Gen. Psychiat. (Chicago), 1965, 12, 83-89.

35. CALVET J., CATHALA H.P., CONTAMIN F., HIRSCH J. et SCHERRER J. - Potentiels évoqués corticaux chez l'homme. Etude analytique.
Rev. Neurol., 1956, 95, 445-454.

36. CALVET J., CALVET M.C. et SCHERRER J. - Etude statigraphique corticale de l'activité E.E.G. spontanée.
Electroencéph. Clin. Neurophysiol., 1964, 17, 109-125.

37. CALVET J. et CALVET M.C. - Générateurs corticaux responsables des réponses augmentantes et recrutantes.
J. Physiol. (Paris), 1965, 57, 503-510.

38. CASTAIGNE P., BUGE A., LESEVRE N., CONTE C. et REMOND A. - Etude des activités évoquées par la S.L.I. chez un malade présentant des crises électriques occipitales.
Rev. Neurol., 1963, 109, 309-323.

39. CELESIA G.G. - Auditory evoked responses : intracranial and extracranial average evoked responses.
Arch. Neurol., 1968, 19, 430-437.

40. CELESIA G.G., BROUGHTON R.J., RASMUSSEN Th., BRANCH Ch.- Auditory evoked responses from the exposed human cortex.
Electroenceph. Clin. Neurophysiol., 1968, 24, 458-466.

41. CELESIA G.G. and PULETTI F. - Auditory cortical areas of man.
Neurology (Minneap.), 1969, 19, 211-219.

42. CELESIA G.G. and PULETTI - Auditory input to the human cortex during states of drowsiness and surgical anesthesia.
Electroenceph. Clin. Neurophysiol., 1971, 31, 603-609.

43. CHAIN F., LESEVRE N., LEBLANC M., REMOND A. et LHERMITTE F. - Etude topographique des réponses évoquées visuelles dans un cas de lobectomie occipitale.
Rev. Neurol., 1972, 126, 372-378.

44. CHANG H. - The evoked potentials.
In : Handbook of physiol. Section I : Neurophysiology. J. Field et al.,Washington (Eds), 1959, 299-313.

45. CHAPMAN R.M. and BRAGDON H.R. -
Evoked responses to numerical and non numerical stimuli while problem solving.
Nature (Londres), 1964, 203, 1152 - 1155.

46. CHAPMAN L.F. and WALTER R.D. - Actions of lysergic acid diethylamide on averaged human cortical evoked responses to light flash.
Recent Advances Biol. Psychiat., 1965, 4, 23-35.

47. CHATRIAN G.E., PETERSEN M.C., LAZARTHE J.A. - Responses to clicks from the human brain. Some depth electrographic observation.
Electroenceph. Clin. Neurophysiol., 1960, 12, 479-489.

48. CIGANEK L. - L'influence de la fréquence de stimulation photique sur le potentiel évoqué chez l'homme.
Rev. Neurol., 1958, 99, 196-198.

49. CIGANEK L. - The E.E.G. response (evoked potential) to light stimulus in man.
Electroenceph. Clin. Neurophysiol., 1961, 13, 165-172.

50. CIGANEK L. - Excitability cycle of the visual cortex in man.
Ann. N.Y. Acad. Sc., 1964, 112, 241-253.

51. CIGANEK L. - A comparative study of visual and auditory E.E.G. responses in man.
Electroenceph. Clin. Neurophysiol., 1965, 18, 625-629.

52. CIGANEK L. - Evoked potentials in man : interaction of sound and light.
Electroenceph., Clin. Neurophysiol., 1966, 21, 28-33.

53. CIGANEK L. - A comparative study of visual, auditory and somatosensory E.E.G. responses in man.
Exp. Brain Res., 1967, 4, 118-125.

54. COBB W.A. - On the form and latency of the human cortical response to illumination of the retina.
Electroenceph. Clin. Neurophysiol., 1950, 2, 103-114.

55. COBB W.A. and DAWSON G.D. - The form and latency in man of the occipital potentials evoked by bright flashes.
XX° Congrès Intern. de Physiol., 1956, Bruxelles, 182.

56. COBB W.A. and DAWSON G.D. - The latency and form in man of the occipital potentials evoked by bright flashes.
J. Physiol. (Londres), 1960, 152, 108-121.

57. CODY D.T.R., BICKFORD R.G., KLASS D.W. - Averaged evoked myogenic responses in normal man.
Int. Audiol., 1969, 8, 391-397.

58. COHN R. - Evoked visual cortical responses in homonymous hemianopic defects in man.
Electroenceph. Clin. Neurophysiol., 1963, 15, 921-925.

59. COHN R. - Rhythmic after activity in visual evoked responses.
Ann. N.Y. Acad. Sci., 1964, 112, 281-291.

60. CONTAMIN F. et CATHALA H.P. - Réponses électrocorticales de l'homme normal éveillé à des éclairs lumineux. Résultats obtenus à partir d'enregistrements sur le cuir chevelu, à l'aide d'un dispositif d'intégration.
Electroenceph. Clin. Neurophysiol., 1961, 13, 674-694.

61. COPENHAVER R.M. and PERRY N.W. - Electroperimetry : a laboratory method for the study of the visual field.
In : Whithcomb. M.A. and Benson W. (Eds). The Measurement of visual function. Washington D.C., 1968, 171-182.

62. CORCELLE L., MABON A., ROZIER J., VINCENT J.D., BENSCH Cl., FAURE J.M.A. - Potentiels évoqués rétiniens et corticaux chez l'enfant amblyope strabique.
Arch. Opht., 1969, 29/3, 187-192.

63. CORDEAU J.P., WALSH J., MAHUT H. - Variations dans la transmission des messages sensoriels en fonction

des différents états d'éveil et de sommeil.
In : Aspects anatomofonctionnels de la physiologie du sommeil.
C.N.R.S., Paris, 1965, 477-507.

64. CORLETTO F., GENTILOMO A., ROSADINI G., ROSSI G.F. et ZATTONI J. - Certains aspects des relations entre niveau de conscience, E.E.G. et potentiels évoqués chez l'homme.
Rev. Neurol., 1966, 115, 5-14.

65. CORLETTO J., GENTILOMO A., ROSADINI G., ROSSI G.F., ZATTONI J. - Rapporti pro potenziale evocato visivo, attivita electroencefalografica spontanea e profondita dell'anestesia barbiturica nell'uomo.
Boll. Soc. Ital. Biol. Sper., 1966, 42, 502-504.

66. CORRIOL J. - In : Activités électriques cérébrales, spontanées et évoquées chez l'homme. Colloque de Marseille, 1964.
Monographie de physiologie causale.
Gauthier-Villars (Ed), Paris, 1964, 236 p.

67. CORSSEN G. and DOMINO E.F. - Visually evoked responses in man : a method for measuring cerebral effects of preanesthesic medication.
Anesthesiology, 1964, 25, 330-341.

68. COWEY A. and DEWSON J.H. - Effects of unilateral ablation of superior temporal cortex on auditory sequence discrimination.
Neuropsychologia, 1972, 10, 279-289.

69. CREUTZFELDT O.D., WATANABE S. and LUX H.D. - Relations between E.E.G. phenomena and potentials of single cortical cells II spontaneous and convulsoid activity.
Electroenceph. Clin. Neurophysiol., 1966, 20, 19-37.

70. CREUTZFELDT O.D. et KUHNT V. - The visual evoked potentials : physiological and clinical aspects.
In Cobb and Morocutti op. Cit., 1967, 59, 29-41.

71. CREUTZFELDT O.D., KUGLER J., KUGLER J., MOROCUTTI C. and SOMMER SMITH J.A. - Visual evoked potentials in normal human subjects and neurological patients.
Electroenceph. Clin. Neurophysiol., 1966, 20, 98-106.

72. DAGNINO D., FAVALE E., LOEB C. and MANFREDI M. - Sensory transmission in the geniculate striate system of the cat during natural sleep and arousal.
J. Neurophysiol., 1965, 28, 443-456.

73. DAVIS H. et YOSHIE N. - Human evoked cortical responses to auditory stimuli.
Physiologist, 1963, 6, 164.

74. DAVIS H. and KRANZ F.W. - The International standard reference zero for pure-tone audiometers and its relation to the evaluation of impairment of Hearing.
J. Speech Hearing Res., 1964, 7, 7-16.

75. DAVIS H. et ZERLIN S. - Acoustic relations of the human vertex potential.
J. Acoust. Soc. Amer., 1966, 39, 109-116.

76. DAVIS H., MAST T., YOSHIE N. et ZERLIN S. - The slow response of the human cortex to auditory stimuli : recovery process.
Electroenceph. Clin. Neurophysiol., 1966, 21, 105-113.

77. DAVIS H., OSTERHAMMEL P.A., WIER C.C., GJERDINGEN D.B.- Slow vertex potentials : interactions among auditory, tactile, electric and visual stimuli.
Electroenceph. Clin. Neurophysiol., 1972, 33,537.

78. DEWSON J.H., NOBEL K.W. and PRIBRAM K.H. - Corticofugal influence at cochlear nucleus of the cat : some effects of ablation of insulo-temporal cortex.
Brain-Research, 1966, 2, 151-159.

79. DEWSON J.H., COWEY A. and WEISKRANTZ L. - Disruptions of auditory sequence discrimination by unilateral and bilateral ablations of superior temporal gyrus in the monbey.
Exp. Neurol., 1970, 28, 529-548.

80. DIAMOND I.T. and NEFF W.D. - Ablation of temporal cortex and discrimination of auditory patterns.
J. Neurophysiol, 1957, 20, 300-315.

81. DOMINO E.F., CORSSEN G., SWEET R.B. - Effects of various general anesthetics on the visually evoked response in man.

Anesth. Analg. (Cleveland), 1963, 42, 735.

82. DOMINO E.F. and CORSSEN G. - Visually evoked response in anesthetized man with and without induced muscle paralysis.
Ann. N.Y. Acad. Sci., 1964, 112, 226-237.

83. DONCHIN E., WICKE J.D., LINDSLEY D.B. - Cortical evoked potentials and the perception of paired flashes.
Science, 1963, 141, 1285-1286.

84. DONCHIN E. and LINDSLEY D.B. - Visually evoked response correlate of perceptual masking and enhancement.
Electroenceph. Clin. Neurophysiol., 1965, 19, 325-335.

85. DONCHIN E. and LINDSLEY D.B. - Average evoked potentials and reaction time to visual stimuli.
Electroenceph. Clin. Neurophysiol., 1966, 20, 217-223.

86. DONCHIN E. and COHEN L. - Averaged evoked potentials and intramodality selective attention.
Electroenceph. Clin. Neurophysiol., 1967, 22, 537-546.

87. DONDEY M. - Méthodologie E.E.G.
Revue du Praticien, 1970, 20, 25 b, 3861-3889.

88. DUMONT S. et DELL P. - Facilitation réticulaire des mécanismes visuels corticaux.
Electroenceph. Clin. Neurophysiol., 1960, 12, 769-796.

89. DUSTMAN R.E. et BECK E.C. - Visually evoked potentials: amplitude changes with age.
Science, 1966, 151, 1013-1014.

90. EASON R., GROVES P., WHITE C.T., ODEN D. - Evoked cortical potentials : relation to visual field and handedness.
Science, 1967, 156, 1643-1646.

91. EBE M., MIKAMI T., AKI M. et MIYAZAKI M. - Photically evoked potentials (P.E.P.S.) in brain disorders.
Tohoku J. Exp. Med., 1963, 80, 323-328.

92. ELLINGSON R.J. - Cortical electrical responses to visual stimulation in the human infant.
Electroenceph. Clin. Neurophysiol., 1960, 12, 663-677.

93. ELLINGSON R.J., LATHROP G.H., DAMAHU T. et NELSON B.- Variability of visual evoked potentials in human infants an adults.
Electroenceph. Clin. Neurophysiol., 1973, 34, 113-124.

94. ENGEL R. - Early waves of the electroencephalic auditory responses in neonates.
Neuropadatrie, 1971, 3/2, 147-154.

95. FAURE J.M.A., CHABOT J. et DUTERTRE F. - E.R.G. et E.E.G. concomitants. Mesure du temps rétino-cortical.
Soc. d'Otoneuro-ophtalmologie du Sud-Ouest, Bordeaux, séance du 20 octobre 1951.

96. FAURE J.M.A., ROZIER J., BENSCH Cl., VINCENT J.D., CORCELLE L. et PORTMANN M. - Potentiels associatifs évoqués par des stimulations combinées auditives et visuelles chez l'enfant amblyope fonctionnel strabique et chez l'enfant dyslexique.
Rev. Neurol., 1968, 118, 503-512.

97. FISHER N.F., JAMPOLSKY A., SCOTT A.B., MORRIS A., LEHMANN D., ALDEN J. - Traumatic bitemporal hemianopsia. III. Nasal versus temporal retinal function.
Amer. J. Ophtal., 1968, 65, 578-581.

98. FONTANGES X., GEISSMANN P., VINCENT J.D., FAURE J.M.A.- Etude des réponses évoquées visuelles pendant la relaxation par training autogène.
Rev. Neurol., 1968, 118, 512-513.

99. FROST J.D. and GOL A. - Computer determination of relationships between E.E.G. activity and cortical steady potentials.
Exp. Neurol., 1966, 14, 506-519.

100. FOX M.W. - Neuronal development and ontogeny of evoked potentials in auditory and vivual cortex of the dog.Electroenceph.Clin.Neurophysiol.,1968,24,213-226.

101. FOX S. and O'BRIEN J. - Duplication of evoked potentials wave from by curve of probability of firing of a single cell.
Science, 1965, 147, 888-890.

102. FRUHSTORFER H., SOVERI P. et JARVILHETO T. - Short term habituation of the auditory evoked response in man.
Electroenceph. Clin. Neurophysiol., 1970, 28, 153-161.

103. GARCIA-AUSST E., BOGACZ J. et VANZULLI A. - Effect of attention upon visual evoked response.
Electroenceph. Clin. Neurophysiol., 1964, 17, 136-143.

104. GARCIA-AUSST E., VANZULLI A., BOGACZ J., RODRIGUEZ-BARRIOS R. - Influence of the ocular muscles upon photic habituation in man.
Electroenceph. Clin. Neurophysiol., 1963, 15, 281-286.

105. GASTAUT H., FRANCK G., KROLIKOWSKA W., NAQUET R., REGIS H. et ROGER J. - Etude des potentiels évoqués visuels chez des hémianopsiques présentant des crises épileptiques visuelles dans leur champ aveugle.
Rev. Neurol., 1963, 108, 316-322.

106. GASTAUT H. and REGIS H. - Visually evoked potentials recorded transcranially in man.
In : Symposium on the Analysis of Central Nervous System and Cardiovascular data using Computer methods.
L.D. Proctor. W.R. Adey (Eds), Washington, 1964, p.8-34.

107. GASTAUT H., REGIS H., LYAGOUBI S., MANO T. et SIMON L. - Comparison of the potentials recorded from the occipital, temporal and central regions of the human scalp, evoked by visual, auditory and somato sensory stimuli.
Electroenceph. Clin. Neurophysiol., 1967, suppl. 26, 19-28.

108. GASTAUT H., ORFANOS A., POIRE R., REGIS H., SAIER J., TASSIMARI A. - Effets de l'adaptation à l'obscurité

sur les potentiels évoqués visuels de l'homme.
Riv. Neurol., 1966, 36, 63-72.

109. GASTAUT H. et ROGER A. - Les mécanismes de l'activité nerveuse supérieure envisagés au niveau des grandes structures fonctionnelles du cerveau.
Electroenceph. Clin. Neurophysiol., 1960, suppl. 13, 13-38.

110. GASTAUT Y. - Les pointes négatives évoquées sur le vertex.
Rev. Neurol., 1953, 89, 382-399.

111. GERIN P., RAVAULT M.P., DAVID C., MUNIER F., PARMELAND D. - Potentiels évoqués moyens occipitaux et lésions du nerf optique.
(Soc. Biol. Lyon, 27 juin 1966). C.R. Soc. Biol. Paris, 1966, 160/7, 1445-1452.

112. GERVAIS Cl. - Contribution à l'étude du temps de culmination des potentiels évoqués visuels.
Thèse Méd. Bordeaux, 1970, n°270.

113. GOLDSTEIN R. and RODMAN L.B. - Early components of averaged evoked responses to rapidly repeated auditory stimuli.
J. Speech Hearing Res., 1967, 10/4, 697-705.

114. GRAZIANI L.J., WEITZMAN E.D., PINEDA G. - Visual evoked responses during neonatal respiratory disorders in low birth weight infants.
Pediat. Res., 1972, 6/4, 203-211.

115. GRACHEV K.V. et STEPANOVA T.S. - E.E.G. potentials induced by single sound and light stimuli in organic cerebral disease.
Zh. Nevopat. Psikhiat. Korsakov, 1964, 64, 1771-1777.

116. GROSS M.M., BEGLEITER A., TOBIN M. et KISSIN B. - Auditory evoked response comparison during counting clicks and reading.
Electroenceph. Clin. Neurophysiol., 1965, 18, 451-454.

117. GROSS M.M., TOBIN M., KISSIN B., HALPERT E. et SABOT L. - Evoked responses to clicks in delirium tremens : a preliminary report.
Ann. N.Y.Acad. Sci.,1964, 112, 543-546.

118. GROVES P.M. and EASON R.G. - Effect of attention and activation on the visual evoked cortical potential and reaction time.
Psychophysiology, 1969, 5, 4, 394-398.

119. GUILBAUD G. - Evolution au cours du sommeil naturel des réponses somatiques évoquées aux différents niveaux corticaux et sous-corticaux chez le chat.
Thèse, Sciences, Paris, 1968.

120. HAIDER M., SPONG P., LINDSLEY D.C. - Attention, vigilance and cortical evoked potentials in humans.
Science, 1964, 145, 180-182.

121. HALLIDAY A.M. - The incidence of large cerebral evoked responses in myoclonic epilepsy.
Electroenceph. Clin. Neurophysiol., 1965, 19,103.

122. HARDIN W.B. and CASTELLUCI V.F. - Analysis of somato sensory, auditory and visual averaged transcortical and scalp response in the monkey.
Electroenceph. Clin. Neurophysiol., 1970, 28, 488-498.

123. HORWATH R.S. - Variability of cortical auditory evoked response.
J. Neurophysiol., 1969, 32, 6, 1056-1063.

124. IKEDA J. - Variability of optic evoked potentials. Correlations between thalamic and cortical potentials.
Folia Psychiat. Neurol. Jap., 1971, 25/4, 295-304.

125. IMBERT M. - Aspects récents de la physiologie des voies visuelles primaires chez les vertébrés.
J. Physiol. (Paris), 1970, 62, 3-59.

126. IVERSEN S.D. and MISHKIN M. - Perseveration interference in monkeys following selective lesions of the inferior prefrontal convexity.
Exp. Brain. Res., 1970, 11, 376-386.

127. IVERSEN S.D. and MISHKIN M. - Comparison of superior temporal and inferior prefrontal lesions on auditory and non auditory tasks in rhesus monkeys.
Brain Res., 1973, 55, 355-367.

128. JACOBSON J.L., CODY D.T., LAMBERT E.H., BICKFORD R.G. - Physiological propertics of the post auricular responses (sono-motor) in man. Physiologist., 1964, 7, 167.

129. JANE J.A., SMIRNOV G.D., JASPER H.H. - Effects of distraction upon simultaneous, auditory and visual evoked potentials. Electroenceph. Clin. Neurophysiol., 1962, 14, 344-358.

130. JAYLE G.E., BERARD P.V., TASSY A.F. et FERRERO-DERANSART J. - Potentiels évoqués visuels occipitaux chez le sujet normal et en pathologie ophtalmologique. Rev. Oto-Neuro-Ophtal., 1971, 43, 2-3.

131. JEFFREYS D.A. - Separable components of human evoked responses to spatially patterned visual fields. Electroenceph. Clin. Neurophysiol., 1968, 24, 596 (Abstract).

132. JEFFREYS D.A. - Cortical source locations of Pattern. Related visual evoked potentials recorded from the human scalp. Nature, 1971, 229, 502.

133. JOHN E.R., HERRINGTON R.M., SUTTON S. - Effects of visual form on the evoked response. Science, 1967, 155, 1439-1442.

134. JOUVET M. - Etude neurophysiologique chez l'homme de quelques mécanismes sous-corticaux de l'attention. Psychol. Franç., 1957, 11, 250-256.

135. JOUVET M. - Aspects anatomo-fonctionnels de la physiologie du sommeil. Colloques Internationaux du C.N.R.S., Lyon, 1963, C.N.R.S., Paris, 1965.

136. KARASSEVA T.A. - The role of the temporal lobe in human auditory perception. Neuropsychologia, 1972, 10, 227-231.

137. KATZUKI Y. - Comparative neurophysiology of hearing. Physiol. Rev., 1965, 45, 380-423.

138. KATZMAN R. - The validity of the visual evoked response in man.
Ann. N.Y. Acad. Sci., 1964, 112, 238-240.

139. KIANG N.S., NEAME J.H., CLARK L.F. - Evoked cortical activity from auditory cortex in anesthetized and unasthetized cats.
Science, 1961, 133, 1927-1928.

140. KIMURA D. - Some effects of temporal lobe damage on auditory perception.
Canad. J. Psychol., 1961, 15, 156-165.

141. KIMURA D. - Cerebral dominance and the perception of verbal stimuli.
Canad. J. Psychol., 1961, 15, 166-171.

142. KOOI K.A. and BAGCHI B.K. - Visual evoked responses in man : normative data.
Ann. N.Y. Acad. Sci., 1964, 112, 254-269.

143. KOOI K.A., GUVENER A.M., BAGCHI B.K. - Visual evoked responses in lesions of the higher optic path ways.
Neurology (Minneap.), 1965, 15, 841-854.

144. KOOI K.A. and SHARBROUGH F.W. - Electrophysiological findings in cortical blindness. Report of a case.
Electroenceph. Clin. Neurophysiol., 1966, 20, 260-263.

145. LEHMAN D. and FENDER D.M. - Source location of averaged visually evoked E.E.G. potentials in a patient with bitemporal hemianopsia.
Fed. Proc., 1968, 388 (Abstract).

146. LELORD G., LAFFONT F., SAUVAGE D. et JUSSEAUME P. - Etude chez l'Homme d'activités évoquées lentes succédant au mouvement volontaire et au langage articulé.
Electroenceph. Clin. Neurophysiol., 1973, 35, 113-124.

147. LESEVRE N. et REMOND A. - Etude du champ visuel par les potentiels évoqués moyens.
Rev. Neurol., 1968, 118, 419-430.

148. LESEVRE N. et REMOND A. - Potentiels évoqués par l'apparition de patterns : effets de la dimension du pattern et de la densité des contrastes. Electroenceph. Clin. Neurophysiol., 1972, 32, 593-604.

149. LESEVRE N. and REMOND A. - Potentials evoked by patterns : effects of patterns dimensions and contrast density. Electroenceph. Clin. Neurophysiol., 1972, 32, 6, 593-604.

150. LHERMITTE F. - Sémiologie de l'aphasie. Revue du Praticien, 1965, 15/17, 2255-2292.

151. LHERMITTE F. et DUCARNE B. - La rééducation des aphasiques. Revue du Praticien, 1965, 15/17, 2345-2363.

152. LIBERSON W.T. - Study of evoked potentials in aphasics. Amer. J. of Physical. Med., 1966, 45, 135-142.

153. LIBERSON W.T. and SCOTT D. - Evoked potentials in hemiplegic patients. Electroenceph. Clin. Neurophysiol., 1964, 17,457.

154. LOE P.R. and BENEVENTO L.A. - Auditory-visual interaction in single units in the orbito-insular cortex of the cat. Electroenceph. Clin. Neurophysiol., 1963, 26, 395-398.

155. LURIA A.R. - Aphasia reconsidered. Cortex, 1972, 8, 34-40.

156. MAC CALLUM W.C. and WALTER W.G. - The effects of attention and distraction on the contingent negative variation in normal and neurotic subjects. Electroenceph. Clin. Neurophysiol., 1968, 25, 319-329.

157. MAC CANDLESS G.A. - Clinical application of Evoked Response Audiometry. J. Speech Hearing Res., 1967, 10, 468-478.

158. MAC CANDLESS G.A. and LENTZ W.E. - Amplitude and latency characteristics of the auditory evoked response at low sensation levels. J. Audit. Res., 1968, 8/13, 273-282.

159. MAKAROWA L.G., MAIKOWSKI J. and KOWALSKI J. - Electroencephalographic investigations of the photic driving reaction in patients with post cerebral strokes.
Neurol. Neurochir. Pol., 1972, 22/2, 199-203.

160. MASSOPUST L.C., BARNES H.W. and VERDURA J. - Auditory frequency discrimination in cortically ablated monkey.
J. Audit. Res., 1965, 5, 84-93.

161. MASSOPUST L.C., WOLIN L.R. and FROST V. - Increase in auditory middle frequency discrimination thresholds after cortical ablations.
Exp. Neurol., 1970, 28, 299-307.

162. MATSUMIYA Y., GOFF W.R., HENINGER G., GOFF G.D. and ALLISON.
Comparative topography of visual, auditory and somatic cerebral evoked responses in normal man.
Electroenceph. Clin. Neurophysiol., 1968, 24, 281-294.

163. MENDEL M.I. and GOLDSTEIN R. - The effect of test conditions on the early components of the avegared electroencephalographic response.
J. Speech-Hearing Res., 1969, 12/2, 344-350.

164. MEULDERS M., GODFRAIN J.M. - Influence du réveil d'origine réticulaire sur l'étendue des champs visuels des neurones de la région genouillée chez le chat avec cerveau intact ou avec cerveau isolé.
Exp. Brain Res., 1969, 9, 201-220.

165. MEULDERS M. - Intégration centrale des afférences visuelles.
Rapport 38° réunion Ass. Physiol., 20-24 juillet 1970, J. Physiol. (Paris), 1970, 62, 61-109.

166. MISHKIN M. and PRIBRAM K.H. - Visual discrimination performance following partial ablations of the temporal lobe : I. Ventral vs lateral.
J. Comp. Physiol. Psychol., 1954, 47, 14-20.

167. MOROCUTTI C., SOMMER-SMITH J.A. and CREUTZFELDT O. - Studio dei potenziali evocati visivi in soggetti

normali ed in soggetti affeti la malattie cerebrali.
Riv. Neurol., 1964, 34, 57-71.

168. MOROCUTTI C. et SOMMER-SMITH J.A. - Etude des potentiels évoqués visuels dans l'épilepsie.
Rev. Neurol., 1966, 115, 93-98.

169. MORRELL L.K. - Sensory interaction : evoked potential observations in man.
Exp. Brain Res., 1968, 6, 146-155.

170. NELSON D.A. and LASSMAN F.M. - Effets of intersignal interval on the human auditory evoked response.
J. of Acoust. Soc. Amer., 1968, 17, 1529-1532.

171. NELSON D.A. and LASSMAN F.M. - The effects of variable interval and fixed interval signal presentation schedules on the auditory evoked response.
J. Speech Hearing Res., 1969, 12/1, 199-209.

172. NODAR R.H. and GRAHAM J.T. - An investigation of auditory evoked responses of mentally retarded adults during sleep.
Electroenceph. Clin. Neurophysiol., 1968, 25, 73-76.

173. OHMAN A., KAYE J.J. and LADER M. - Regular interstimulus interval as a critical determinant of short-term habituation of the auditory averaged evoked response.
Psychonomic Sci., 1972, 27/5, 275-278.

174. OOTERHUIS H.J., PONSEN L., JONKMAN E.J. and MAGNUS O.- The average visual response in patients with cerebro-vascular disease.
Electroenceph. Clin. Neurophysiol., 1969, 27, 23-34.

175. ORNITZ E.M., RITVO E.R., CARR E.M., MANMAN L.M. and WALTER R.D. - The variability of the auditory averaged evoked response during sleep and dreaming in children and adults.
Electroenceph. Clin. Neurophysiol., 1967, 22, 514-524.

176. PATY J. - Potentiels évoqués visuels et électro-rétinographie au cours des traitements par anti-

paludéens de synthèse chez l'homme et l'animal. Thèse Médecine, Bordeaux, 1972.

177. PATY J., BENSCH Cl., VINCENT J.D., FAURE J.M.A. et CORCELLE L. - Potentiels évoqués visuels par stimulation monoculaire monochromatique dans les amblyopies strabiques.
Communication au VIIe symposium de Nystagmographie de langue française, Bordeaux, 27-28 janvier 1973 (à paraître).

178. PENFIELD W. and PEROT P. - The Brain's record of auditory and visual experience : a final summary and discussion.
Brain, 1963, 86, 595-696.

179. PENFIELD W. et ROBERTS L. - Langage et mécanismes cérébraux.
P.U.F. (Ed), 1963, 1 volume, 309 P.

180. PERRY M.W. and CHILDERS D.G. - The human visual evoked response : method and theory.
Charles C Thomas (Eds), Springfield (Illinois), 1 vol., 1969, 187 p.

181. PERRY M.W., CHILDERS D.G., DAWSON W.W. and STEWART H.L. - Dark adapted visual response.
A.P.A. proceeding 76 th Annual Convention, 1968, 315-316.

182. PLANE C., SOLE P., JANNY P., MONTREUIL B.,ROUHER F.- Section du nerf optique par traumatisme orbitaire : intérêt de l'exploration physiologique.
Rev. Oto-Neuro-Ophtal., 1969, 41, 2, 73-83.

183. POIRE R., TASSINARI C.A. et GASTAUT H. - Effets du diazepam (valium) sur les réponses évoquées chez l'homme par stimulation lumineuse : ondes lambda, réponses photiques (tracé conventionnel et potentiel évoqué visuel moyen).
Rev. Neurol., 1967, 117, 111-124.

184. PRIBRAM K.H., ROSNER B.S. and ROSEMBLITH W.A. - Electrical responses to acoustic clicks in monkey : Extent of neocortex activated.
J. Neurophysiol., 1954, 17, 336-344.

185. PRICE L.L. and GOLDSTEIN R. - Averaged evoked responses for measuring auditory sensitivity in children.
J. Speech Hearing Dis., 1966, 31, 248-256.

186. RAPIN I., SCHIMMEL H., TOURK L.M., KRASNEGOR N.A., POLLAK C. - Evoked responses to clicks and tones of varying intensity in waking adults.
Electroenceph. Clin. Neurophysiol., 1966, 21, 335-344.

187. RAPIN I. and GRAZIANI L.J. - Auditory evoked responses in normal, Brain damaged and Deaf infants.
Neurology (Minneap.), 1967, 17, 881-894.

188. RAPIN I. and BERGMAN N. - Auditory evoked responses in uncertain diagnoses.
Acta Otolaryng., 1969, 90, 307-314.

189. RAVAULT M.P., GERIN P., DAVID C. et MUNIER F. - Valeur fonctionnelle du nerf optique et potentiels évoqués moyens occipitaux.
Arch. Ophtal. (Paris), 1966, 26, 641-660.

190. RAVAULT M.P., GERIN P., DAVID C. - Interprétation des réponses évoquées visuelles dans les atteintes du nerf optique.
Bull. Mem. Soc. Franç. Ophtal., 1968, 81, 592-602.

191. REGAN D. - Evoked potential and psychophysical correlates of changes in colour and intensity.
Vision Res., 1970, 10, 163-178.

192. REGAN D. and SPERLING H. - A method of evoking contour-specific scalp potentials by chromatic checkerboard patterns.
Vision Res., 1971, 11, 173-176.

193. REGAN D. - Evoked potentials to changes in the chromatic contrast and luminance contrast of checkerboard stimulus pattern.
Advances in Exp. Biol. and Med., 1972, 24, 171-178.

194. REMOND A. - Level of organization of evoked responses in man.
Ann. N.Y. Acad. Sci., 1964, 112, 143-149.

195. REMOND A. and LESEVRE N. - Variation in average visual evoked potential as a function of the alpha rhythm phase ("autostimulation").
In Cobb W. and Morocutti C. (Eds) : The evoked potentials, 1967, 59, 42-52.

196. RICHEY E.T., KOOI K.A., TOURTELLOTTE W.W. - Visually evoked responses in multiple sclerosis.
J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry, 1971, 34/3, 275-280.

197. RITTER W., VAUGHAN H.G. and COSTA L.D. - Orienting and habituation to auditory stimuli : a study of short term changes in average evoked responses.
Electroenceph. Clin. Neurophysiol., 1968, 25, 550-556.

198. RITTER W., SIMSON P. and VAUGHAN H.G. - Association cortex potentials and reaction time in auditory discrimination.
Electroenceph. Clin. Neurophysiol., 1972, 33, 547-555.

199. ROUHER F., PLANE C., SOLE P. - Intérêt des potentiels évoqués visuels dans les affections du nerf optique.
Arch. Ophtal. (Paris), 1969, 29, 555-564.

200. RUCHKIN D.S. and JOHN E.R. - Evoked potential correlates of generalization.
Science, 1966, 153, 209-211.

201. RUSINOV V.S. - General and localized alterations in the E.E.G. during the formation of conditioned reflexes in man.
Electroenceph. Clin. Neurophysiol., 1960, suppl. 13, 309-319.

202. SAIER J., REGIS H., MONO T., GASTAUT H. - Potentiels évoqués visuels et somesthésiques pendant le sommeil de l'Homme.
Brain Research, 1968, 10, 431-440.

203. SAKAI N. - Studies on cerebral evoked potential examination in clinical neurosurgery : II. Studies on visual evoked potential examination.
Acta Schol. Med. Univ. Gifu, 1971, 19, 163-179 (Abstract).

204. SATTERFIELD J.M. - Evoked cortical response enhancement and attention in man. A study of responses to auditory and shock stimuli.
Electroenceph. Clin. Neurophysiol., 1965, 19, 470-475.

205. SCHNEIDER J. - Le potentiel évoqué visuel du sujet normal. Aspects morphologiques, topographiques et neurophysiologiques.
Rev. Oto-Neuro-Ophtal., 1969, 41, 32-39.

206. SCHWARTZ M. and SHAGASS C. - Effect of different states of alertness on somato sensory and auditory recovery cycles.
Electroenceph. Clin. Neurophysiol., 1962, 14, 11-20.

207. SCHWARTZ M. and SHAGASS C. - Recovery functions of human somato sensory and visually-evoked potential.
Ann. N.Y. Acad. Sci., 1964, 112, 510-525.

208. SCHWARTZ M. and SHAGASS C. - Visual cerebral evoked response characteristics in a psychiatric population.
Amer. J. Psychiat., 1965, 121, 979-987.

209. SEPPALAINEN A.M. - Objective audiometric studies in patients with cerebral injury.
Nord Med., 1969, 82/38, 1171-1173.

210. SHAGASS C. and SCHWARTZ M. - Evoked potential studies in psychiatric patients.
Ann. N.Y. Acad. Sci., 1964, 112, 526-542.

211. SHAGASS C. - Méthode de la réponse évoquée en recherche psychiatrique. Confrontations Psychiatriques. Spécia (Ed), 1970, 6, 243-278.

212. SHELBURNE S.A. - Visual evoked response to language stimuli in normal children.
Electroenceph. Clin. Neurophysiol., 1973, 34, 135-143.

213. SHEPHERD D.C. - Individual specificity of the late components of averaged electroencephalographic responses evoked by repeated clicks.
J. Speech Hearing Res., 1969, 12/4, 762-777.

214. SHERWIN I. - Differential action of diazepam on evoked cerebral responses.
Electroenceph. Clin. Neurophysiol., 1971, 30, 445-452.

215. SKINNER P. and ANTINORO F. - Auditory evoked responses in normal hearing adults and children before and during sedation.
J. Speech Hearing Res., 1969, 12/2, 394-401.

216. SMITH D.B.D., DONCHIN E., COHEN L. and STARR A. - Auditory averaged evoked potentials in man during selective binaural listening.
Electroenceph. Clin. Neurophysiol., 1970, 28, 146-152.

217. SOULAIRAC A., CAHN J., GOTTESMANN C., ALANO J. - Neuropharmacological aspects of the action of hypnogenic substances on the central nervous system.
In : Sleep mechanisms. Progr.in Brain Research, 1965, 18, 194-220. Akert, Bally et Shade (Eds), Elsevier, Amsterdam.

218. SPEHLMANN R. - The averaged electrical responses to diffuse and to patterned light in the human.
Electroenceph. Clin. Neurophysiol., 1965, 19, 560-569.

219. SPINELLI D.N. and PRIBRAM K.H. - Changes in visual recovery functions produced by temporal lobe stimulation in monkeys.
Electroenceph. Clin. Neurophysiol., 1966, 20, 44-49.

220. STARR A. - Influence of motor activity on click evoked responses in the auditory pathway of waking cats.
Exp. Neurol., 1964, 10, 131-204.

221. STERIADE M. and DEMETRESCU M. - Reticular facilitation of responses to acoustic stimuli.
Electroenceph. Clin. Neurophysiol., 1962, 14, 21-36.

222. SUTTON S., BRAREN M. and ZUBIN J. - Evoked potentials correlates of stimulus uncertainty.
Science, 1965, 150, 1187-1188.

223. SUTTON S., TEUTING P., ZUBIN J. and JOHN E.R. - Information delivery and the sensory evoked potential.
Science, 1967, 155, 1436-1439.

224. SYMMES D. - Behavioral and electrophysiological studies on auditory functions of the frontal lobe in monkeys.
J. Audit. Res., 1967, 7/4, 335-351.

225. TAGUCHI K., PICTON T.W., ORPIN J.A. and GOODMAN W.S.- Evoked response audiometry in newborn infants.
Acta Oto-Laryng., 1969, suppl. 252, 5-17.

226. TANGUAY P.E. and ORNITZ E.M. - Two measures of auditory evoked response amplitude and their relation ship to background E.E.G.
Psychophysiology, 1972, 9/5, 477-483.

227. TASSY A.F. - Utilisation de la méthode de sommation en électrophysiologie et électrodiagnostic ophtalmologique.
Thèse Médecine, Marseille, 1966.

228. THOMPSON R.F. - Function of auditory cortex of cat in frequency discrimination.
J. Neurophysiol., 1960, 23, 321-334.

229. THOMSON R.F., JOHNSON R.H. and HOOPES J.J. - Organisation of auditory, somato sensory and visual projection to association fields of cerebral cortex in the cat.
J. Neurophysiol., 1963, 26, 343-364.

230. TIMSIT M., KONINCKX N., DARGENT J., FONTAINE O. et DONGIER M. - Etude de la durée des V.C.N. chez un groupe de sujets normaux, un groupe de névrosés, un groupe de psychotiques.
In : J. Dargent and M. Dongier (Eds), V.C.N. Université Liège, 1969, 206-214.

231. VAN BALEN A.T.M. - Recording of the occipital lobe response in man after light Stimulation.
Brit. J. Ophtal., 1960, 44, 449-460.

232. VAN BALEN A. Th. M. and HENKES H.E. - Attention and amblyopia.
Brit. J. Ophtal., 1962, 46, 12-20.

233. VAN HOF M.W. - The relation between the cortical responses to flash and to flicker in man.
Acta Physiol. Pharmacol. Neerlandica, 1960, 9, 210-224.

234. VAUGHAN H.G., KATZMAN R. and TAYLOR J. - Alteration of visual evoked response in the presence of homonymous visual deficits.
Electroenceph. Clin. Neurophysiol., 1963, 15, 737-746.

235. VAUGHAN H.G. and RATZMAN R. - Evoked response in visual disorders.
Ann. N.Y. Acad. Sci., 1964, 112, 305-319.

236. VAUGHAN H.G. and RITTER W. - The sources of auditory evoked responses recorded from the human scalp.
Electroenceph. Clin. Neurophysiol., 1970, 28, 360-367.

237. VVEDENSKAIA I.V., GRAECHEV K.V. and STEPANOVA T.S. - Light and sound evoked potentials in electroencephalogram and electrosubcorticogram of patients with organic cerebral diseases.
VIe International Congress of E.E.G. and Clinical Neurophysiology. Vienne, 1965. E.M.G. E.M.C. communicationes, 1965, 363-365.

238. WALTER W.G. - The convergence and interaction of visual, auditory, and tactile reponse in human non specific cortex.
Ann. N.Y. Acad. Sci., 1964, 112, 320-361.

239. WALTER W.G., COOPER R., ALDRIGE V.J., Mc CALLUM W.C., WINTER A.L. - Contingent negative variation : An electric sign of sensorimotor association and expectancy in the human brain.
Nature, 1964, 203, 380-384.

240. WEBSTER W.R., DUNLOP C.W., SIMONS L.A. and AITKIN L.M.- Auditory habituation : a test of a centrifugal and an peripheral theory.
Science, 1965, 148, 654-656.

241. WEITZMAN E.D. and KREMEN H. - Auditory evoked responses during different stages of sleep in man.
Electroenceph. Clin. Neurophysiol., 1965, 18, 65-70.

242. WILKINSON R.T. and LEE M.V. - Auditory evoked potentials and selective attention.
Electroenceph. Clin. Neurophysiol., 1972, 33, 411-418.

243. WILLIAMS H.L., MORLOCK H.C., MORLOCK J.V. and LUBIN R.- Auditory evoked responses and the E.E.G. stages of sleep.
Ann. N.Y. Acad. Sci., 1964, 112, 172-181.

244. WEGENER J.G. - The effect of cortical lesions on auditory and visual discrimination behaviour in monkey.
Cortex, 1968, 4, 203-232.

245. WORDEN F.G., MARSH J.T., ABRAHAM F.D. and WHITTLESEY J.R.B. - Variability of evoked auditory potentials and acoustic input control.
Electroenceph. Clin. Neurophysiol., 1964, 17, 524-530.

246. ZERLIN S. and DAVIS H. - The variability of single evoked Vertex potentials in man.
Electroenceph. Clin. Neurophysiol., 1967, 23, 468-472.

247. ZURIF E.B. and RAMIER A.M. - Some effects of unilateral brain damage on the perception of dichotically presented phoneme sequence and digits.
Neuropsychologia, 1972, 10, 103-110.

Editions BERGERET-71-73,rue Leyteire-Bordeaux-Tél.91.12.59